

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

277

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul CHIRON

Né le 24 juillet 1914, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 30 JUIN 1943 19

L'ECZÉMA

DANS LE CADRE DES TUBERCULOSES
ATYPIQUES

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **CHIRON.**

Prénom : **Jean-Paul.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CHIRON (Jean-Paul) — L'eczéma dans le cadre des tuberculoses atypiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 88 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

CHIRON (Jean-Paul) — L'eczéma dans le cadre des tuberculoses atypiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 88 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

CHIRON (Jean-Paul) — L'eczéma dans le cadre des tuberculoses atypiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 88 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

CHIRON (Jean-Paul) — L'eczéma dans le cadre des tuberculoses atypiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 88 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul CHIRON

Né le 24 juillet 1914, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 19

L'ECZÉMA

DANS LE CADRE DES TUBERCULOSES

ATYPIQUES

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1943



LE DOYEN..... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
	BROCQ.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COÛTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	N... ..	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	RENARD	Ophtalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	N... ..	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	
SEZARY		MOURE	
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

*En témoignage de profonde re-
connaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAIGNE

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux de Paris

Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine

et de Pharmacie de Clermont-Ferrand

Membre associé national de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour son lumineux enseignement et pour la bienveillance qu'à maintes reprises il nous a témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin de l'Hôpital Necker

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui, pendant tout le cours de nos études, nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance et aidé constamment de ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de nos sentiments affectueux et dévoués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LUTON

Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine
de Clermont-Ferrand
Médecin Chef de l'Hôpital-Sanatorium Sabourin

*Dont les sages conseils nous ont
toujours été si précieux et qui nous
a accueilli dans son service avec
tant de bienveillance.*

*En témoignage de notre admira-
tion et de notre vive reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TURIAF

Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu nous aider dans
la réalisation de cette thèse.*

*En témoignage de notre profonde
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. RENARD

Médecin Directeur de l'Hôpital-Sanatorium Sabourin

*En témoignage de respectueuse
sympathie.*

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

PROFESSEUR PIOLLET
PROFESSEUR ACKERMANN
PROFESSEUR DIONIS DU SEJOUR
PROFESSEUR MERLE
PROFESSEUR RONGIER
PROFESSEUR QUIQUANDON

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

DOCTEUR JACQUELIN
PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
PROFESSEUR LEMAITRE
PROFESSEUR FEY
PROFESSEUR SEZARY
DOCTEUR LEVESQUE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion de suivre à l'hôpital Necker, dans le service du Docteur JACQUELIN, un grand nombre d'eczémateux, asthmatiques pour la plupart et presque tous entachés de tuberculoses atypiques.

La ténacité de ces eczémas, leur caractère rebelle, les parentés morbides qu'ils présentèrent avec les manifestations respiratoires ou digestives de la diathèse exsudative, ont amené à rechercher si l'eczéma n'était pas également dans certains cas l'expression d'une de ces tuberculoses, discrètes mais réelles, et sur lesquelles nous savons aujourd'hui qu'il est possible d'agir.

Ces notions ne sont d'ailleurs pas nouvelles et le rôle de la tuberculose a été soupçonné depuis longtemps, et affirmé par MILIAN dès 1920. Mais il semble bien que l'on n'en avait pas jusqu'à présent tiré d'importantes conséquences pratiques.

Depuis les travaux d'André JACQUELIN et de ses élèves, sur les formes atypiques de la tuberculose, nous savons employer des méthodes qui permettent d'en établir le diagnostic avec précision, et mettre en œuvre une thérapeutique étiologique rationnelle et efficace.

Il était logique dans ces conditions d'étendre à l'eczéma l'ensemble de ces méthodes, déjà employées avec succès dans les tuberculoses atypiques en général et dans l'asthme en particulier.

Nous avons pu ainsi établir d'une façon certaine l'origine bacillaire d'un grand nombre d'eczémas chez des

malades qui, par ailleurs, ne présentaient aucune des manifestations bruyantes de la tuberculose évolutive habituelle. La plupart d'entre eux ont été très améliorés et même rapidement débarrassés d'une affection rebelle et qui, souvent, avaient résisté pendant bien des années aux thérapeutiques les plus variées. Aussi nous pensons qu'il n'est pas douteux qu'un grand nombre d'eczémas doivent maintenant trouver leur place dans le vaste cadre des tuberculoses atypiques.

Nous nous permettons d'insister tout particulièrement sur l'importance pratique de ces notions qui leur aurait certes mérité une étude plus longue et plus approfondie que celle-ci; les difficultés actuelles ne nous ont pas permis de l'entreprendre et nous le regrettons.

Que le Docteur JACQUELIN veuille bien trouver dans cette thèse qu'il a inspirée l'hommage de notre profonde admiration et l'expression de notre reconnaissance pour son enseignement et pour les conseils si précieux qu'avec le Docteur TURIAF il n'a jamais cessé de nous prodiguer dans son service.

PLAN

Dans une première partie, après un bref rappel historique, nous nous efforcerons de retracer à grands traits les conceptions actuelles de l'eczéma.

Puis nous résumerons rapidement ce qui a été dit des rapports de l'eczéma :

- d'une part, avec la syphilis par RAVAUD;
- d'autre part, avec la tuberculose par MILLAN.

Dans une seconde partie, nous exposerons les faits cliniques que nous avons observés. Nous reprendrons ensuite plus spécialement la question de l'eczéma tuberculeux dont nous envisagerons successivement le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Nous terminerons enfin par un court essai pathogénique.

HISTORIQUE

Dans l'histoire de l'eczéma, on peut distinguer trois grandes étapes : historique, anatomo-clinique et physiologique.

Au cours de la première période, que nous ferons remonter à Hippocrate... pour aboutir à WILLAN et BATEMAN, au début du siècle dernier, nous retrouvons çà et là des descriptions qui nous montrent que l'eczéma n'était pas inconnu. Il devait son nom vraisemblablement à Barchios, un commentateur d'Hippocrate, qui vivait au II^e siècle avant notre ère. Mais le mot n'est employé pour la première fois dans les traités qu'au VI^e siècle par Aetius d'Amido. Celse et Pline en auraient parlé et Galien a décrit sous le nom d' « achor » l'eczéma impétigineux de la tête. Plus tard, au XVI^e siècle, Joannes Gorracus reprend la description de l' « achor », tandis que Manardus définit probablement l'eczéma sous le nom de « lactumen ». Au XVIII^e siècle, SAUVAGE en fait une bonne étude et LORRY décrit sous le nom d'eczéma la dartre vive ou herpès phlycténulaire.

Toute cette première période est purement descriptive et l'on peut dire que toutes les dermatoses faisant irruption brusquement au dehors ont été tour à tour englobées sous le nom d'eczéma.

Ce n'est que depuis 1813 et la description de BATEMAN que l'eczéma a pu être étudié en tant qu'entité autonome et sans trop d'équivoque; et DARIER n'a pas craint de la qualifier « d'esquisse lumineuse, sans précédent ni prélude au milieu d'obscurités séculaires ». Pendant tout le

siècle dernier, des auteurs comme RAYER, CASENAVE, DEVERGIE et HARDY se sont efforcés de classer et de sous-classer les différentes formes cliniques de l'eczéma. Avec l'école française, la vieille école de Saint-Louis, c'est à l'étude du terrain que l'on s'est attaché plus particulièrement : ALIBERT attire l'attention sur les relations qui existent entre l'eczéma et d'autres dermatoses, comme le psoriasis par exemple. BIETT signale déjà les alternances morbides sur lesquelles BROcq devait revenir longuement plus près de nous. BAZIN enfin distingue les eczémas de causes internes, diathésiques. Il est le premier, dans les descriptions qu'il a faites des diathèses scrofuleuses, hérpétiques et arthritiques, à s'être efforcé d'interpréter cliniquement et rationnellement cette notion de terrain dont tous avaient, à quelque degré, déjà affirmé ou soupçonné l'importance.

L'école viennoise, au contraire, étudie avec HEBRA et KAPOSI l'eczéma expérimental, de cause externe, et UNNA, en 1887, affirme l'origine microbienne de la maladie.

Enfin, en 1902, on entre dans la période physiologique avec la découverte de l'anaphylaxie. Aux travaux de RICHET succèdent ceux d'ARTHUS en 1903, puis ceux de VON PIRQUET sur l'allergie, en 1906. Et dès lors des médecins comme WIDAL et ses collaborateurs, des dermatologistes comme BROcq, RAVAUT, DARIER et GOUGEROT en France, JADASSOHN et BRUNO-BLOCH à l'étranger, n'ont pas craint d'y consacrer d'importants travaux dont les résultats ont eu leur épanouissement en 1930, au Congrès International de Copenhague. Enfin, dans ces dernières années, le Professeur GOUGEROT a très heureusement pris l'initiative de mener, auprès des dermatologistes français les plus éminents, une vaste enquête afin que soit repris et mis au point l'ensemble de la question.

ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

Nous avons vu, en retraçant en quelques lignes l'histoire de l'eczéma, combien a été difficile de l'isoler, de le définir, d'en décrire les formes cliniques, bref de l'intégrer dans une cadre nosologique rigoureux. Même actuellement, le processus eczémateux, du fait même de son polymorphisme, réclamerait si l'on voulait être précis et complet, une étude longue et difficile qui reste l'apanage du spécialiste, et que nous n'entreprendrons pas. Nous nous bornerons à en signaler les principaux caractères, sans nous étendre longuement sur son étude clinique.

Trois choses à envisager successivement :

- la lésion cutanée,
- l'intolérance épidermique,
- la prédisposition.

I. — LA LESION CUTANEE

L'eczéma est avant tout caractérisé par sa lésion. L'épithélium malpighien de la peau subit une modification particulière de son état qui est la spongieuse (BESNIER). Pour DARIER, il n'est point d'eczéma sans spongieuse. Cet état très spécial consiste essentiellement en une exsudation du plasma qui vient s'accumuler entre les cellules malpighiennes. Cette exosérose (SABOURAULT)

est un phénomène fluxionnaire; aussi, cliniquement, retrouverons-nous la rougeur et le gonflement. Mais l'exsudation plasmatique s'insinue entre les cellules vers la couche cornée et se collecte dans les vésicules de WILLAN, bien visibles sur le fond congestionné de la peau. Ces vésicules s'ouvriront au dehors, donnant lieu à un suintement plus ou moins abondant. Aussi nous aurons un placard rouge vif, pointillé d'innombrables petits pores, les puits eczématisques de DEVERGIE, par lesquels s'écoule la sérosité. Après dessiccation, le placard se recouvre d'une multitude de croûtelles. Il se produit ensuite une desquamation passagère. Mais souvent l'épiderme, excorné, s'infecte et suppure, présentant alors le tableau de l'eczéma impétigineux ou croûteux. Plus ou moins rapidement, la peau subit des modifications du fait de la chronicité du processus et des lésions de grattage qu'il provoque, et ainsi apparaissent l'acanthose, la lichénisation ou épaississement global de l'épiderme, l'hypertrophie de la couche cornée qui réalise en définitive ce que l'on a appelé l'eczéma corné ou kératosique.

A ces signes objectifs essentiels qui ne font que traduire les conséquences de l'état spongioïde de la peau s'ajoute un symptôme subjectif capital qui pratiquement ne manque jamais et qui est le prurit.

La topographie des lésions est très variable, de même que leur évolution qui se fait le plus souvent par poussées, se succédant les unes aux autres ou bien entrecoupées de rémissions. Aussi les dermatologistes ont-ils décrit un très grand nombre de formes cliniques de l'affection.

L'eczéma vulgaire est un eczéma essentiellement chronique. Il apparaît en donnant à la peau des foyers disséminés qui surgissent par poussées successives et dont l'évolution interminable est entrecoupée de rémissions et de rechutes.

Suivant la topographie des lésions, on distingue des eczémas généralisés ou localisés, eczémas des plis, péri-

officiel, du mammelon, des régions pileuses. Suivant l'évolution des eczémas aigus, chroniques et récidivants.

Mais ce qui donne toute sa complexité à la question de l'eczéma, c'est la cause occasionnelle qui provoque l'éruption; c'est elle aussi qui, bien souvent, lui confère ses caractères cliniques. A côté de l'eczéma-maladie existent en effet des eczémas de causes externes ou dermites artificielles, dûs aux agents les plus divers, de nature physique ou chimique. On a pu identifier un très grand nombre d'entre eux. Il y a aussi tous les eczémas microbiens, les eczémas parasitaires, ceux qui sont dus à des dermatophytes, dont les lésions sont en général moins erratiques et dont les bords sont plus réguliers. Signalons encore l'eczéma séborrhéique décrit par UNNA, et que DARRIER a appelé « eczématides ».

Enfin et surtout il y a les eczémas de cause interne dont la pathogénie reste, en dépit de tous les travaux, encore assez mal connue. Ils apparaissent spontanément, leurs récidives sont fréquentes, parfois indéfinies et font des sujets qui en sont atteints de véritables « malades ». C'est ce que beaucoup d'auteurs appellent « eczéma vrai » ou « eczéma maladie ».

En ce qui concerne l'anatomo-pathologie des lésions, nous serons brefs.

Au stade initial, on trouve une infiltration séreuse de l'épiderme. Le sérum exsudé disloque les cellules, rompt les filaments d'union et va finalement se collecter dans une vésicule de WILLAN. A ce niveau, on trouve quelques mononucléaires. Initialement, les foyers de spongieuse sont toujours centrés sur une vésiculette primordiale qui, comme l'a montré CIVATTE, est nécessaire et précède la formation de celle-ci. Ultérieurement, la vésicule de WILLAN se rompt, laissant sourdre au dehors le sérum qui, en séchant, formera bientôt une croutelle. Au-dessous de ces lésions épidermiques, le corps papillaire est toujours enflammé à quelque degré et nous apparaît œdémateux et congestionné, présentant autour des

capillaires une infiltration de lymphocytes et de mononucléaires.

Dans l'eczéma suintant, la vésicule de WILLAN, très superficielle et qui ne touche jamais que la couche cornée, se rompt et s'ulcère pour constituer ensuite les puits de Devergie; ils mettent en communication le sommet de certaines papilles dermiques avec l'extérieur. Entre eux se produit de l'hypercanthose ou exagération de volume du corps muqueux. Par endroits, la kératinisation de la couche cornée est imparfaite par absence du stratum granulosum et c'est alors la parakératose. Dans cette lésion en quelque sorte ouverte, les polynucléaires s'ajoutent bientôt aux mononucléaires de l'eczéma vésiculeux.

En résumé, l'eczéma est un syndrome anatomo-clinique caractérisé cliniquement par des signes objectifs, rougeur, vésiculation, suintement, croûtes et desquamation; par un signe subjectif, le prurit, qui précède et accompagne la lésion, et histologiquement par la spongieuse et la mononucléose.

II. — L'INTOLERANCE EPIDERMIQUE

Elle constitue un processus réactionnel de l'organisme se manifestant par une lésion locale, lorsque celui-ci est mis en présence d'un agent qui lui est nocif. L'eczéma n'est qu'un cas particulier de l'intolérance.

L'intolérance s'oppose nettement à l'intoxication (TZANCK). Dans cette dernière l'agent causal est un toxique qui n'agit qu'à partir d'une certaine dose sensiblement égale pour tous les individus, dont les effets sont proportionnels à la dose, et qui provoque des désordres spécifiques, logiquement liés à leur cause. Dans l'intolérance, au contraire, le réactogène peut être un corps inoffensif par lui-même (albumine ou cristalloïde) ou un agent physique tel que la lumière ou la chaleur. La dose

nocive est variable selon les sujets, souvent très minime et sans aucun rapport de proportionnalité entre la cause et l'effet, ce dernier pouvant même s'épuiser d'une façon paradoxale si la dose est trop forte. Les réactions de l'organisme n'ont aucun caractère de spécificité, sont identiques pour des causes différentes et de deux ordres : générales, neuro-végétatives et vasculaires, et locales, inflammatoires, provoquant des poussées fluxionnaires spontanément résolutive.

Alors que l'intoxication semble mettre en jeu des facteurs chimiques, que le rôle du terrain soit un facteur accessoire et que le retentissement humoral provoqué dépende surtout des organes atteints, l'intolérance au contraire semble liée à des facteurs physiques (instabilité des colloïdes), le rôle du terrain y est essentiel, le retentissement humoral sensiblement identique pour des manifestations souvent très diverses (hémoclasie, ésonophilie).

Le réactogène peut être d'origine externe, d'origine locale ou d'origine interne.

Les réactogènes d'origine externe appartiennent aux trois règnes et sont innombrables. N'importe quoi semble pouvoir déclencher la réaction d'intolérance.

Parmi les facteurs physiques on connaît le rôle des radiations du spectre qui provoquent toute la gamme des « radiolucites ».

Parmi les facteurs mécaniques, les frottements, professionnels ou vestimentaires, le grattage sont des causes fréquentes d'eczéma.

Les substances qui semblent agir par leurs caractères chimiques sont les plus nombreuses, leur liste serait longue s'il fallait toutes les énumérer. Les plus célèbres sont, dans le règne minéral : le ciment, l'eau de javel, la paraphénylènediamine; parmi les végétaux : le primevert et diverses essences, et dans le règne animal : la poudre de cantharide, etc...

Les réactogènes d'origine locale ne nous sont qu'indirectement connus. Il en est un certain nombre qu'il est relativement facile de dépister, lorsque l'eczéma évolue d'une façon parallèle ou coïncide avec certains troubles connus par ailleurs ou qui finissent par se faire jour. C'est ce qui se produit pour certains eczémas déclanchés et entretenus par l'existence d'un utérus grévise, d'une mamelle en lactation. Il en est de même pour les foyers septiques : « focal sepsis », sur lesquels ont tant insisté les auteurs anglo-saxons et tels que : abcès paradentaires, sinusites, rhinites, pharyngites, annexites, colites, etc... Mais si l'action purement focale de certaines localisations est parfois évidente, il y a lieu de faire à leur sujet certaines réserves car on sait que souvent ces foyers ne font que traduire eux-mêmes la permanence de troubles plus profonds.

Enfin il est aux réactions d'intolérance des causes internes et c'est le cas des troubles s'accompagnant de modifications des métabolismes; maladie de la nutrition (diabète, olaxémie, uricémie), maladies sanguines (néoplasies diffuses, etc...).

En somme, actuellement, on connaît une immense variété de réactogènes. On notera que ceux-ci sont souvent des cristalloïdes. Lorsque des germes pathogènes sont en cause, il s'agit toujours d'un processus toxi-infectieux et non pas simplement infectieux, qui ne confère à l'organisme aucune immunité mais entraîne souvent au contraire une sensibilisation progressive, origine d'une sensibilisation secondaire et parfois d'une polysensibilisation (TOURAINE). On a longtemps distingué les eczémas artificiels, de cause externe, de l'eczéma-maladie, eczéma vrai, et que DARIER appelait l'eczématose. En fait, il n'est plus guère de cloison étanche entre les deux processus et les méthodes biologiques actuelles, les tests cutanés en particulier révèlent chaque jour de nouveaux réactogènes semblant ainsi faire régresser l'eczéma jusqu'au point même de le faire disparaître. Mais le réactogène semble

n'être qu'un facteur occasionnel; si sa connaissance et sa recherche gardent au point de vue prophylactique et même thérapeutique toute leur valeur, on s'accorde aujourd'hui à ne lui faire jouer qu'un rôle minime et en quelque sorte de second plan dans le mécanisme si complexe et encore si mal connu de l'intolérance.

En résumé, « chez un sujet dont le tégument est constitutionnellement irritable », les agents les plus divers peuvent déclancher des réactions d'intolérance, se manifestant par exemple par une poussée d'eczéma. Mais, dans ces conditions, il faut que le sujet ait été préalablement sensible qu'il puisse réagir en présence d'un réactogène donné. Cette sensibilisation peut être congénitale; il s'agit alors d'une idiosyncrasie; c'est le cas du nourrisson qui fait un accident la première fois qu'il absorbe du blanc d'œuf. Le plus souvent elle est acquise et l'on pense alors qu'il s'agit d'un simple phénomène de sursensibilisation, voisin de l'anaphylaxie. Cependant bien des faits d'observation courante sont encore mal interprétés, comme cette intrication par exemple d'accoutumance et d'anaphylaxie que l'on est obligé d'invoquer pour expliquer qu'un boulanger, en contact journalier avec de la farine pendant des années, devienne brusquement intolérant à la dite farine au retour d'une période pendant laquelle il avait cessé d'en manipuler...; des cas analogues se sont présentés fréquemment après l'exode. Troublante aussi l'histoire de ces individus qui, en l'espace de quelque temps, deviennent sensibles à une deuxième substance, puis à une troisième et ainsi de suite, acquérant ainsi une véritable polysensibilisation. L'emploi systématique des tests cutanés a permis de rassembler un grand nombre de constatations, mais beaucoup d'entre elles posent des problèmes, qui restent encore à résoudre.

Les perturbations humorales sont fréquentes chez les eczémateux mais jusqu'à présent leur étude n'a, semble-t-il, amené aucun progrès décisif dans la connaissance de la maladie.

Au moment des poussées eczémateuses, on peut déceler au niveau du sang un certain nombre de modifications qui caractérisent la réaction d'intolérance en général et la diathèse colloïdoclasique, et dont l'eczéma n'est qu'un cas particulier. Ce sont :

En premier, l'éosinophilie, moins accentuée et moins constante que dans l'asthme par exemple, mais qui peut s'élever jusqu'à 12,5 % (COT et JAUSION), et que l'on retrouve dans la sérosité exsudée. L'éosinophile est la « cellule » de l'intolérance, de l'antigénisme et de la vagotomie (JAUSION). Son origine et son rôle sont très discutés. Pour SÉDILLOT, il s'agirait d'un monocyte modifié, dont le rôle serait de s'emparer par phagocytose des flocculats d'acide urique afin de les éliminer en les transportant au niveau des muqueuses, des séreuses et de la peau.

Il y a souvent leucopénie et inversion de la formule leucocytaire, thrombopénie, altération de la coagulabilité sanguine, rutilance du sang veineux, abaissement de l'indice réfractométrique, variation de la viscosité, modification de la tension superficielle.

L'uricémie est augmentée dans la moitié des cas (SCHROMBERG, BROWN, SAILLANT).

La potassiémie est augmentée sans élévation parallèle de la calcémie.

Plus intéressantes sont les variations du pH. SPILLMANN insiste beaucoup sur l'alcalose fréquente des eczémateux, alcalose qu'il y a toujours lieu de combattre d'après lui.

L'équilibre humoral serait rendu stable par la présence dans le sang d'un excès de colloïdes et de cristalloïdes.

Localement, les poussées fluxionnaires résulteraient d'un trouble vago-sympathique agissant sur la circulation locale et dans lequel interviendraient vraisemblablement :

- des phénomènes de gonflement des sels colloïdaux (MARTIN-FISCHER),
- la perméabilité sélective de la membrane de GIRARD,
- le coefficient lipocylique,
- le rôle de certains cathions,
- la pression osmotique des protéines (STARLING),
- les équilibres de DONNAN.

Enfin, la présence dans le sérum de substances H, bases imidazoliques telles que l'histamine et l'histidine qui seraient hautement hydropigènes (LOEPER).

Ainsi le syndrome humoral rendrait compte de cette labilité particulière du sol hématique qui constituerait la diathèse colloïdoclasique, tandis que les accidents anaphylactiques locaux constituant la lésion eczémateuse seraient déclanchée par un mécanisme physico-chimique complexe en rapport avec l'innervation locale.

III. — LA PREDISPOSITION

Cette instabilité humorale, cette hypersensibilité particulière qui conditionne l'apparition de la réaction d'intolérance n'existe que chez certains sujets. Dès 1930, RAVAUT disait: « Tous, nous sommes frappés par les antigènes, presque tous nous fabriquons des anticorps, quelques-uns seulement font de l'eczéma »; ainsi, après tant de travaux sur le mécanisme de l'intolérance, un facteur essentiel reste encore mal connu, c'est la prédisposition individuelle et l'on peut dire que « sans un terrain spécial, il n'y a pas d'eczéma » (BASCH).

Cette notion qu'impliquait déjà la définition de BATENAM, il y a presque un siècle et demi, reste actuellement la clef du problème. Il n'est pour s'en convaincre que de constater l'inconstance des résultats que l'on obtient par la mise en œuvre de thérapeutiques, cepen-

dant rationnellement basées sur ce que l'on sait des phénomènes d'intolérance. Aussi faut-il répéter avec G. BASCH : « Ne perdons pas de vue que la solution du problème, c'est-à-dire la guérison du malade, ne peut être obtenue que par la recherche étiopathogénique ».

Quoi qu'il en soit, ce facteur « terrain », si important dans la pratique, ne peut guère s'expliquer que par l'existence de troubles profonds, héréditaires ou acquis. Des quatre diathèses de BAZIN, il ne nous est resté que l'arthritisme ou « goutte larvée » de TROUSSEAU. Les arthritiques, comme tous les diathésiques, ont une « tendance à présenter certaines localisations morbides pouvant atteindre simultanément, successivement ou alternativement, plusieurs organes, ces manifestations morbides étant de nature identique, bien que se présentant sous des formes différentes » (BAUMES).

L'hérédité de la diathèse neuro-arthritique n'est pas douteuse. Les classiques y ont insisté. BAZIN est le premier à avoir montré que ce n'était pas spécialement l'eczéma qui se transmettait, mais le terrain diathésique en général; BROcq était également de cet avis et pour RICHARDS et BALYead, « l'eczéma et ses parentés morbides sont des affections interchangeable dans la lignée héréditaire et familiale ». On discute encore pour savoir comment se transmet l'arthritisme. Pour certains il s'agirait de perturbations humorales qui atteindraient le fœtus par voie transplacentaire. Pour BRAY, il s'agirait d'une véritable hérédité chromosomiale.

La diathèse neuro-arthritique est l'expression d'une dystrophie humorale et tissulaire dont les facteurs nous sont encore mal connus. La théorie classique de BOUCHARD invoque les poisons multiples et l'autointoxication par ralentissement de la nutrition. Aujourd'hui, nous pensons aussi qu'il s'agit d'une intoxication, mais à l'origine de laquelle nous incriminons des causes multiples et infiniment variées. Très schématiquement on peut concevoir les choses de la façon suivante :

1° Il peut y avoir, au cours des dyspepsies, des entérites, de l'insuffisance digestive en général, un catabolisme insuffisant avec passage dans l'organisme de molécules protidiques trop grosses ou incomplètement désagrégées. Le foie, par sa double fonction digestive et toxopexique, joue sans doute un rôle de premier plan, puisque c'est à lui qu'incombe en grande partie l'arrêt des substances nuisibles; qu'il soit insuffisant ou lésé et les substances passeront dans la circulation générale.

2° Mais normalement les substances nocives ne peuvent séjourner dans le sang; elles s'y trouvent neutralisées ou sont très rapidement éliminées par les émonctoires : le rôle de ces derniers est donc également essentiel.

3° Le fonctionnement de tous ces organes se trouve en outre sous l'influence de la régulation neuro-hormonale. Que l'équilibre vago-sympathique se trouve rompu, que l'harmonie de la répartition des sécrétions endocriniennes soit altérée et ils seront troublés à leur tour.

Ainsi, qu'il s'agisse du tube digestif et du foie, des émonctoires et des reins, du système nerveux ou des glandes endocrines, nous retrouvons toujours un trouble fonctionnel originel.

Ces notions nous expliquent le rôle important de l'hygiène alimentaire dont les fautes ont un long retentissement, depuis l'alimentation du nourrisson, jusqu'à l'alcoolisme habituel, en passant par l'intempérance des grands polyphages qui surchargent les agents de leur catabolisme et fatiguent leurs émonctoires. On comprend également le rôle de la sédentarité qui, en diminuant les dépenses énergétiques, ne permet plus à l'organisme de brûler ou d'éliminer l'excès de ses métabolites. Tous ces processus arrivent à causer des perturbations indélébiles qui pourront être acquises dès le premier âge (cas de la dyspepsie du lait de vache, des accidents du sevrage), ou plus tardivement (diéthétique ou hygiène mal com-

prises) ou bien encore transmises héréditairement et cela d'autant plus facilement semble-t-il que les procréateurs sont plus âgés.

Ce rôle des autointoxications d'ordre digestif suffit-il à lui seul à tout expliquer ? Il est difficile de le dire car on conçoit mal qu'aucune infection ne survienne à un moment donné chez un membre de la lignée, et n'ajoute pas pour son propre compte d'autres lésions et scléroses diverses à celles qui existaient déjà.

Parler du rôle des maladies infectieuses dans l'étiologie de la diathèse neuro-arthritique, c'est surtout parler des maladies chroniques. Les infections aiguës, en effet, ne semblent pas jouer de rôle profond (on sait néanmoins qu'une pyrexie peut éteindre passagèrement un eczéma et que c'est souvent à la suite d'une infection aiguë, grippe, coqueluche, rougeole surtout, qu'apparaissent les premières poussées eczémateuses. Il en va tout autrement des toxi-infections chroniques. Parmi celles-ci, deux d'entre elles semblent particulièrement importantes : la syphilis et la tuberculose.

Le rôle de la syphilis, surtout héréditaire, a été bien étudiée par RAVAUT et dans la thèse de son élève DUVAL. Ce dernier nous montre par de très nombreuses observations comment on peut établir le diagnostic avec certitude par l'examen clinique, la recherche des antécédents personnels et héréditaires et les épreuves sérologiques, et comment, dans ces conditions, un traitement spécifique bien conduit peut amener la guérison durable de l'eczéma. Il semble que la syphilis héréditaire surtout soit en cause : la syphilis agirait vraisemblablement par l'intermédiaire des lésions hépato-rénales et neuro-endocrinienues qu'elle provoque, lesquelles peuvent se transmettre à la descendance.

Mais s'il convient de toujours penser à la syphilis en présence d'un eczéma, il semble que le rôle de la tuberculose soit beaucoup plus fréquent encore.

L'ECZEMA TUBERCULEUX

Depuis bien longtemps, la tuberculose a été évoquée à propos de l'eczéma.

C'est à BAZIN que revient le mérite d'avoir mis en lumière les rapports étroits qui existent entre la scrofule et l'eczéma. Après lui, la question ne cesse d'être reprise. UNNA décrit « l'eczéma tuberculorum », puis BOCK « l'eczéma scrofulosorum ». Mais c'est au mouvement même de la découverte de l'anaphylaxie et des premiers travaux qui en ont résulté qu'en 1904, HUDELO publie une observation retentissante d'eczéma tuberculeux. Dans les années qui suivirent d'innombrables polémiques ont attiré l'attention sur le rôle de la tuberculose dans la genèse de l'arthritisme : en 1905, au Congrès de la Tuberculose, LÉON BERNARD pose le problème. En 1906, MOUSSEAU, dans un article sur la lithiase rénale, montre comment le tuberculeux lutte contre le B. K. en s'arthritisant, c'est-à-dire en ralentissant ses échanges nutritifs. Enfin, en 1907, PONCET publie ses travaux sur le rhumatisme tuberculeux pendant que LANDOUZY décrit les « paratuberculoses ». Le branle semble donné, mais bientôt le retentissement des travaux de l'école de WIDAL oriente les recherches dans d'autres directions, éclipsant ainsi presque tout ce qui avait été fait. Depuis, et bien que le rôle de la tuberculose ne cesse d'être évoqué au passage par presque tous les auteurs, seuls deux d'entre eux ont étudié systématiquement la question. Ce sont BOULANGER, dans sa thèse parue en 1919 sur l'eczéma et la tuberculose, et l'année d'après MILIAN, dans un article qui a fait date sur « l'eczéma tuberculide ».

MILIAN raconte comment, déjà impressionnée par l'observation d'HUDELO, son attention a été attirée chez un de ses malades par la coïncidence de crises eczéma-teuses et de poussées bacillaires. Il cite un certain nombre d'observations analogues véritablement éloquentes et c'est ainsi qu'il a été incité à rechercher systématiquement l'existence d'une atteinte bacillaire chez tous ses eczémateux. Après plusieurs années de constatations, il en est arrivé à affirmer que « le syndrome eczéma vésiculeux est une tuberculide dans 80 % des cas ».

L'eczéma vrai serait pour lui l'apanage des bacillo-
ses discrètes, fibreuses, hémoptoïsantes, des tuberculoses
ostéo-articulaires peu évolutives, des états ganglionnaires
anciens ou torpides. Ses observations concordent en tous
points avec celles que BOULANGER avait publiées dans sa
thèse et tous deux sont arrivés aux mêmes conclusions.
Tous deux obtiennent d'ailleurs également d'excellents
résultats en ajoutant aux traitements habituels de l'épo-
que, un traitement général approprié.

A côté de MILAN, des auteurs comme JAUSION, EPPIN-
GER, HESS ne manquent pas d'insister sur le rôle pro-
bable de la tuberculose. Dans le même ordre d'idées,
WORINGER publie 15 cas sur 35 d'eczémas du nourrisson
guéris par le B. C. G., et MARFAN, dans des cas analogues,
vante les succès qu'il a obtenu par la cure d'altitude.

ECZEMA ET TUBERCULOSE ATYPIQUE

En ce qui nous concerne, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Docteur JACQUELIN un très grand nombre d'eczémateux, asthmatiques pour la plupart et entachés de manifestations tuberculeuses atypiques. La fréquence de ces eczémas, leurs intrications pathologiques, les alternances morbides qu'ils présentent et surtout les modifications apportées à leur évolution par la tuberculinothérapie nous ont amené à rechercher si certains d'entre eux ne pourraient pas prendre place dans le grand groupe des tuberculoses atypiques.

Parmi les 360 observations d'asthmatiques que nous avons étudiées, nous avons trouvé notée la présence d'un eczéma chez 126 d'entre eux. Or, 70 % de ces asthmes étaient des asthmes d'origine tuberculeuse. Ces chiffres sont significatifs. Malheureusement, la plupart d'entre eux avaient été suivis du seul point de vue de l'asthme et l'influence du traitement sur l'eczéma n'a pas toujours été notée. Il nous est, par conséquent, impossible d'établir, dès à présent, une statistique rigoureuse.

Quoi qu'il en soit, un certain nombre d'eczémas survenus chez des tuberculeux atypiques, asthmatiques ou non, ont été suivis et traités dans le service et l'épreuve du traitement est venue confirmer nos hypothèses, en nous apportant environ 65 % de guérisons et 20 % d'améliorations.

Nous présentons 16 de ces cas choisis parmi les plus intéressants.

OBSERVATION I

(Observation personnelle du Docteur JACQUELIN.)

Mme C..., 27 ans, est adressée, le 1^{er} mai 1942, au Docteur JACQUELIN par le Docteur SICOT, pour un eczéma qui est apparu dès la première enfance (impetigo de la face et du cuir chevelu) accompagné de troubles hépato-digestifs et entéro-colitiques (dyspepsie du lait de vache, très grande difficulté d'équilibrer le régime alimentaire, phases d'anorexie, de diarrhée, alternance, la conspitation, selles fréquemment pâles).

L'enfance a été difficile. L'impetigo s'est manifesté à plusieurs reprises, puis, vers l'âge de 9 ans, est survenue une crise d'urticaire et à 11 ans, la première poussée d'eczéma suintant généralisé.

A la puberté, retardée à 15 ans et demi, l'eczéma a rétrocedé sans disparaître complètement, pendant qu'apparaissaient de la trachéo-bronchite spasmodique, puis des accès d'asthme typique. A noter encore des troubles hépatiques et quelques migraines prémenstruelles.

La malade s'est mariée, a eu en 1940 une grossesse normale qui a amélioré son état au point de vue respiratoire et cutané. Puis l'eczéma a pris la prédominance sur l'asthme, et malgré tous les traitements préconisés (hyposulfite intra-veineux, gluconate de calcium, autohémothérapie, ophothérapie ovarienne et splénique, cures de régime, traitements locaux divers) a persisté, évoluant par poussées successives, généralisé à tout le tégument jusqu'au moment où cette malade nous est présentée.

Pas d'antécédents héréditaires notables. Pas de manifestations tuberculeuses patentées. Il y aurait seulement eu dans l'enfance des poussées fébriles inexplicées, une courte « fièvre ganglionnaire » et vers la puberté une période d'asthénie avec amaigrissement et « anémie ».

Examen. — Eczéma généralisé mais prédominant aux sillons rétro-auriculaires, au front, près du cuir chevelu. Mais tout le tégument est intéressé. Il est plutôt sec et ne suinte guère qu'aux plis de flexion. En certains points, l'aspect est celui de l'eczéma sébor-

rhéique, en d'autres, il existe, surtout aux points de grattage, des vésicules et des signes d'impétiginisation. Nombreuses zones érythro-dermiques, avec épaissement du derme et, par endroits, desquamation.

Foie hypertrophié, rate palpable, langue saburrale. Abdomen météorisé. Corps thyroïde un peu gros. Règles normales. Réflexes tendineux très vifs, grande nervosité. Malade brune et agitée. Urines : ni sucre ni albumine.

Poumon : normal à l'examen clinique mais à la radioscopie, gros nodule ganglio-hilaire droit.

Cuti-réaction ultra positive, largement phlycténulaire.

Tuberculintest (2 mai 1942) avec 1 milligramme. Pas de réaction générale ni focale. Le 7 mai, avec 0,003, réaction locale très importante (une paume de main), réaction général : 38°5. Réaction syndromique : aggravation nette de l'eczéma le surlendemain de l'injection.

Traitement : vésicatoire à demeure, cholagogues (Boldine, extrait de boldo, de combretum et d'artichaut).

Tuberculinothérapie par voie hypodermique à doses progressives : du 1^{er} mai au 27 juillet, 12 injections sont pratiquées. En raison de la tolérance relativement très bonne de la malade, on passe successivement d'une dose de départ de 0,003 à 0,20 le 27 juillet. On note à trois reprises (le 20 mai, le 15 juin et le 13 juillet) des poussées pseudo-grippales post-tuberculiniques : le lendemain de l'injection, congestion et écoulement nasal, gonflement du pharynx, toux, frissons, courbature. Le 15 juin, cette réaction s'accompagne même de douleurs hépatiques et de nausées. Les réactions eczémateuses post-tuberculiniques (recrudescence du suintement, du prurit et de l'extension des placards) sont surtout nettes le 22 juin (avec 0,02), le 29 juin (avec 0,03), le 6 juillet (avec 0,05) et le 20 juillet (avec 0,09.)

Notons que deux de ces réactions ne s'accompagnèrent pas de réactions thermiques et que deux autres coïncidèrent avec une élévation fébrile à 38°.

Entre les périodes de réaction, l'état général de la peau s'améliore régulièrement. Le prurit se calme. Les zones d'érythrodermie

décroissent. La peau s'assouplit et s'amincit. A la fin de la cure, l'ensemble du revêtement cutané est nettoyé. L'état général est bien meilleur également. La face est plus colorée. Le poids s'est élevé de 3 kg. 800. L'asthénie a disparu.

La malade, revue en novembre 1942, n'a pas eu de nouvelles poussées, sauf à deux reprises, sous l'influence d'imprudences alimentaires, quelques zones de prurit et une petite reprise de l'eczéma rétro-auriculaire.

En janvier 1943, son amélioration s'était maintenue. Six injections tuberculiques de consolidation effectuées alors ne provoquèrent plus ni réaction eczémateuse, ni réaction générale. Le poids a encore augmenté de 1 kg 500.

OBSERVATION II

(Observation personnelle du Docteur JACQUELIN.)

Mme L..., 40 ans, consulte le Docteur JACQUELIN, de la part du Docteur L. TIXIER, en février 1942, pour un eczéma de la région abdominale, des replis inguinaux, de la sphère vulvo-périnéale. Les lésions eczémateuses sont abondamment suintantes, très prurigineuses, empêchant le sommeil, surtout pendant la période prémenstruelle. Le derme est épaissi, infiltré. Quelques placards eczémateux plus discrets apparaissent sur les fesses et le pourtour de l'anus.

Cet eczéma est apparu en 1940. Sa cause occasionnelle semble avoir été une cure d'allochrysine effectuée pour un rhumatisme de l'épaule droite, à des doses, il est vrai, assez discrètes de 0,10 par injection et de 2 gr. 50 au total.

Depuis deux ans, il n'a cédé qu'une quinzaine de jours, lors de la constitution d'un phlegmon de la cuisse, mais il a résisté à tous les traitements institués, locaux et généraux, à l'hyposulfite de magnésium en injection intramusculaires et intraveineuses, qui l'a plutôt aggravée, à l'extrait d'artichaut en injections, à l'autohémo et l'autosérothérapie.

Les antécédents héréditaires de la malade ne révélèrent rien

d'intéressant : son père fut atteint d'ulcère variqueux et d'endocardite. Sa mère vivante est aortique. (B. W. —.)

Mais ses antécédents personnels révélèrent une pleurésie séro-fibrineuse droite en 1923, qui fut grave et prolongée. En 1937, à la suite d'une diphtérie compliquée de septicémie (?), développement d'une tuberculose pulmonaire droite avec lésions laryngées discrètes. Bacilloscopie positive, séjour de 6 mois à Mégève. Amélioration de l'état général, malgré deux hémoptysies. Cette amélioration se poursuit et permet un retour à la vie presque normale en 1940, quand rhumatisme et eczéma font leur apparition.

A l'examen, outre l'eczéma déjà décrit, on note que chez une malade très asthénique, mais d'embonpoint conservé, la radioscopie révèle une tuberculose fibreuse étendue du côté droit, avec opacité complète, apicale et sous-apicale, grosse rétraction thoracique, attraction du médiastin à droite et symphyse phrénocostale. Foie un peu gros et douloureux. T. A. 13-8. Réflexes vifs, polycinétiques. Varices des membres inférieurs. Urines normales. Urée : 0,37. Glycémie : 1 gr. 02. B.-W. —.

La cuti-réaction à la tuberculine est ultra positive, escarrotique et provoque un peu de fièvre, de la toux et de l'expectoration, ce qui, avec les hémoptysies antérieures, contre-indique le tuberculin-test. L'eczéma est plus suintant.

Traitement. — On place un vésicatoire à demeure, le foie est drainé par la boldine, gluconate de calcium per os.

Tuberculinothérapie sur scarifications à la Ponndorf, effectuées en stries de plus en plus nombreuses (de 5 à 25) tous les 15 jours, puis toutes les trois semaines et enfin tous les mois. Chaque application provoque de la toux, de l'expectoration (pas de B. K.), de la fatigue, de l'anorexie, un peu d'insuffisance hépatique et une accentuation passagère de l'eczéma.

Mais peu à peu, la zone eczémateuse diminue d'étendue, le suintement et l'œdème disparaissent, le prurit également. En mai 1942, après trois mois et demi de traitement, seuls les plis inguinaux sont encore intéressés. En juillet, la guérison de la peau est complète et se maintient depuis.

L'état général s'améliore parallèlement, la T. A. remonte à 15-8.

La tuberculinothérapie est poursuivie jusqu'en novembre 1942 à la demande de la malade. Elle ne provoque d'ailleurs plus de réactions générales ni eczémateuses. Le vésicatoire a été abandonné en juillet.

OBSERVATION III

Mme Br..., âgée de 43 ans, vient à la consultation du Docteur JACQUELIN, à Necker, le 15 octobre 1941, pour des crises d'asthme alternant avec de l'eczéma ayant débuté il y a une vingtaine d'années à la suite d'une broncho-pneumonie grave. Ces crises surviennent surtout la nuit et s'accompagnent d'une sensation de constriction thoracique. Elles apparaissent avec une plus grande fréquence avant les époques. Elles sont calmées par l'évatmine. L'eczéma n'est pas réapparu depuis quelques années; c'était un eczéma suintant localisé aux avant-bras.

Comme antécédents héréditaires, mère morte de tuberculose pulmonaire.

Comme antécédents personnels, la malade, en plus de sa broncho-pneumonie, a été atteinte, il y a 12 ans, d'une congestion. A chaque printemps, pendant une dizaine d'années, apparition d'un coryza spasmodique. On note encore des manifestations hépatiques particulièrement nettes, avec, depuis 5 ans, des crises de cholécystite qui, présentent avec l'asthme des alternances caractéristiques. En outre, la malade accuse certain degré de nervosisme qui s'exagère nettement avant les règles.

A l'examen, on constate une respiration un peu diminuée à droite et des sibilances disséminées dans les deux champs pulmonaires mais plus accusés en avant.

Le cœur est normal; le pouls à 72; la tension artérielle à 14 1/2-9.

Légère sensibilité vésiculaire mais sans augmentation de volume du foie.

Les réflexes sont normaux mais plutôt vifs.

Les crises d'asthme sont soulagées seulement par l'Evatmine.

Le sérum de Heckel, le vaccin de Minet, les rayons ultra-violets n'ont apporté que des améliorations passagères. L'autohémothérapie semble plutôt avoir provoqué de l'aggravation.

La radiographie montre : trois petits nodules calcifiés en plein parenchyme à droite. Ombres hilaires très marquées ; accentuation de la trame surtout à droite. Le tuberculin-test avec 3 milligrammes de tuberculine donne : réaction générale : une élévation de température à 38°, réaction locale très forte, réaction focale, réapparition d'un eczéma aux membres inférieurs.

Traitée par la tuberculinothérapie, la malade n'a pas supporté les doses moyennes de tuberculine, injectée cependant selon la technique de Sahlí. Les injections reprises à très petites doses, en même temps que l'établissement d'un cautère, amenant rapidement une très nette amélioration de l'asthme et la disparition de l'eczéma.

En résumé. — Eczéma et asthme alternant avec une cholécystite. Réapparition de l'eczéma avec le Tuberculin-Test, forte réactions locales et générales. Aggravation par la tuberculine à forte dose. Amélioration de l'asthme et disparition de l'eczéma par de très petites doses, après la pose d'un cautère.

OBSERVATION IV

Mme Ler..., 27 ans, vient consulter en janvier 1929 à l'hôpital Necker, dans le service du Docteur JACQUELIN, pour asthme ayant débuté trois ans plus tôt et s'accompagnant depuis peu d'eczéma.

En 1937, elle a des crises continuelles.

En mai 1938, pendant une rougeole, les crises cessent.

En août 1938, réapparition des crises tous les jours.

La crise débute à 2 heures du matin, réveille la malade et se termine par le rejet d'une expectoration blanchâtre.

Rien à noter dans les antécédents.

Il n'y a aucune amélioration par le traitement de désensibilisation habituel : autohémothérapie, hyposulfite et soluprotine.

La cuti-réaction est négative.

Le tuberculin-test, fait le 24 janvier avec un milligramme de tuberculine, donne :

- 1° Pas de réaction générale,
- 2° Réaction locale légère,
- 3° Réaction focale asthmatique le lendemain de l'injection.

La malade, est mise aussitôt à la tuberculinothérapie.

En juin 1939, au bout de six mois de traitement, elle est très améliorée. Depuis lors, les accidents ne sont pas réapparus.

En résumé : Asthme associé à l'eczéma. Echec des traitements de désensibilisation habituels. Tuberculin-test positif contrastant avec la cuti négative. Amélioration nette par la tuberculinothérapie.

OBSERVATION V

Mme L... Louise, âgée de 47 ans, vient à la consultation du Docteur JACQUELIN, à Necker, pour un eczéma rétro-auriculaire évoluant depuis 20 ans et compliqué depuis 6 ans de crises d'asthme.

L'interrogatoire nous apprend que deux de ses grands parents étaient atteints l'un d'un asthme, l'autre d'eczéma.

Elle-même présente depuis très longtemps des poussées de trachéo-bronchites et du coryza spasmodique à répétition. Elle se plaint, en outre, d'une grande fatigue générale et de douleurs au niveau du rectum avec alternatives de diarrhée et de constipation.

A l'examen, on constate l'existence d'une rectite proliférante bacillaire.

Traitée en conséquence par la crisalbine et l'antigène méthyllique, les crises d'asthme s'espacent et disparaissent rapidement. Par contre, l'eczéma subit une poussée rétro-auriculaire particulièrement intense en même temps que de nouvelles localisations apparaissent sous le mamelon et aux deux bras, très prurigineuses et suintant abondamment.

En mai 1940, nouvelle alternance morbide : l'eczéma disparaît brusquement tandis que l'asthme reprend. On supprime alors les

sels d'or et l'on ajoute au traitement de l'hématoéthyoïdine et une série d'injections de cholerGINE.

En février 1941, l'eczéma n'est pas réapparu, bien que les crises d'asthme ne surviennent plus qu'à de très longs intervalles et très atténuées.

En résumé : Long passé d'eczéma de trachéo-bronchites, de coryza spasmodique et d'asthme évoluant sur un terrain bacillaire, comme l'indique l'apparition d'une rectite proliférante tuberculeuse. Un traitement tuberculinothérapique déclanche une série d'alternances morbides mettant ainsi en lumière la parenté de tous les troubles et amenant progressivement la guérison.

OBSERVATION VI

Mme Ru... Alice, 48 ans, vient consulter le 10 décembre 1935, à la consultation du Docteur JACQUELIN, pour de l'eczéma, des crises d'asthme et des migraines.

Les migraines ont commencé en 1915, quelque temps après une pneumonie. Elles ont toujours accompagné les règles et apparaissent soit avant, soit après. Depuis sa ménopause, survenue il y a 3 ans, est apparu un eczéma suintant des mains qui, par ailleurs, ne semble avoir de rapport avec aucune irritation occasionnelle. Traitée à Saint-Louis par 15 injections d'hyposulfite de soude, l'eczéma a régressé pour faire place aux premières crises d'asthme. Par suite, les deux processus ont alterné.

On note encore l'existence de troubles hépatiques nets avec fréquentes périodes de subictère, une insuffisance digestive notable, de la constipation habituelle et des hémorroïdes.

L'examen général ne révèle rien de particulier : Auscultation normale. Cœur normal. Tension artérielle à 16 1/2-9 1/2, pouls à 80. Les réflexes sont vifs, le R. O. C. abaissé à 50.

Antécédents familiaux : mère morte à 23 ans des suites d'une tumeur blanche. Père arthritique, sœur eczémateuse.

Antécédents personnels : coqueluche à 12 ans.

Radio : Sclérose bilatérale nette avec, à droite, une ligne sclé-

surale visible et un diaphragme très festonné. A gauche : une grosse calcification en plein parenchyme et quelques petits grains de plomb dans l'espace intercléido-hilaire.

La cuti est fortement positive.

Le tuberculin-test donne la triple réaction locale, focale et générale.

La tuberculinothérapie n'est pas instaurée aussitôt. Elle suit d'abord un traitement de stimulation hépatique avec boldine agocholine, huile de Haarlem. Une grosse amélioration est obtenue et il n'y a pas lieu de commencer la tuberculine.

En résumé : Eczéma survenu tardivement après la ménopause chez une hépatique migraineuse et asthmatique. Alternances morbides. Radio, cuti et tuberculin-test positifs. Très améliorée par la seule stimulation hépatique.

OBSERVATION VII

Mme V..., 51 ans, vient à Necker le 7 avril 1943, à la consultation du Docteur JACQUELIN, pour un asthme intriqué d'eczéma. L'asthme est apparu en 1923, à la suite d'une congestion pulmonaire qui a traîné 3 mois.

Trois ans après, l'asthme disparaît mais un eczéma sec très prurigineux des avant-bras le remplace. Traité à Saint-Louis par le nitrate d'argent, l'eczéma est amélioré puis finit par disparaître. Enfin, il y a 3 mois, à la suite d'une forte grippe, l'eczéma réapparaît.

L'asthme ne semble pas influencé par la thérapeutique habituelle.

On note aussi quelques migraines, de fréquents coryzas, du rhume des foins.

A l'examen, on note : à l'auscultation, l'existence de nombreux râles ronflants et sibilants aux deux temps de la respiration, surtout à droite.

On note une tachycardie à 98. La tension artérielle est élevée à 22-14. Les réflexes sont vifs.

Antécédents familiaux : mortalité par tuberculose.

Antécédents personnels : une pleurésie à l'âge de 8 ans, traitée par un vésicatoire.

Radiographie : grosse sclérose apicale droite.

Tuberculin-test : double réaction locale et focale. Pas de réaction générale.

La tuberculinothérapie est instituée. La malade est actuellement en traitement.

En résumé : Eczéma intriqué d'asthme, de migraine et de coryza spasmodique survenu après un épisode pulmonaire traînant chez une ancienne pleurétique. Bacillose familiale. Sclérose apicale. Tuberculin-test positif. Actuellement en traitement.

OBSERVATION VIII

Mme Pe... Marie, 34 ans, vient le 12 décembre 1942 à Necker, à la consultation du Docteur JACQUELIN, pour des crises d'asthme survenues pour la première fois il y a deux ans. Sa fille, âgée de 4 ans, présente actuellement asthme et eczéma.

L'asthme ne serait que l'aggravation d'une bronchite chronique avec emphysème qui a débuté au cours d'une grossesse, il y a quatre ans. Les crises se sont notablement exagérées depuis une revaccination variolique. Amaigrissement de 20 kgs en 3 ans. Note hépato-digestion avec diarrhée matinale.

Traitée successivement par sérum de Heckel, calcium, évatminé, autosérothérapie sous-muqueuse nasale, elle n'a obtenu que des améliorations passagères.

A l'examen : nervosisme évident, tachycardie à 94, très abaissée par la recherche du R. O. C. Tension artérielle à 10 1/2-7. Rien à signaler par ailleurs.

Antécédents personnels : rougeole, coqueluche. Une radio pratiquée au cours de sa grossesse aurait montré l'existence d'une lésion pulmonaire en voie de cicatrisation.

Cuti-réaction très positive.

Tuberculin-test positif avec 1/2 milligramme de tuberculine.

En résumé : Eczéma et asthme chez une enfant de 4 ans dont la mère est entaché d'asthme avec insuffisance hépatique d'origine bacillaire révélée par les antécédents, la radio, le tuberculin-test.

OBSERVATION IX

M. G... Léon, âgé de 45 ans, entre salle Vernois, le 22 mars 1939, pour un état de mal asthmatique. L'histoire de ce malade révèle qu'il a eu en 1922 un eczéma généralisé qui n'a cédé qu'incomplètement aux thérapeutiques habituelles et dont il garde actuellement quelques lésions encore en activité au niveau des mains.

La première crise d'asthme est survenue en décembre 1938. Depuis, le malade conserve une légère dyspnée d'effort, il a en outre maigri de 7 kgs. Il présente actuellement une température à 39°, s'accompagnant de toux quinteuse et d'expectoration blanchâtre, mousseuse.

L'examen somatique donne peu de renseignements : la respiration est diminuée aux deux bases. Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle à 11-9. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine et l'azotémie est à 0,35 gr.

Plusieurs bacilloscopies ont été négatives. Le B. W. est négatif.

L'éosinophilie sanguine est à 4 %.

Antécédents familiaux : mère asthmatique, femme décédée de tuberculose pulmonaire, fille en traitement pour tuberculose pulmonaire. Antécédents personnels : on ne note que l'eczéma généralisé survenu en 1922.

Le traitement symptomatique joint à du gluconate de calcium intra-veineux et à la crisalbine n'amenant pas d'amélioration de la symptomatologie pulmonaire et de l'eczéma, on pratique :

Un tuberculin-test qui donne avec 1/2 milligramme :

Réaction locale faible,

Réaction focale faible,

Réaction générale forte avec température à 39°.

Tuberculinothérapie : commencée avec 8/10^e de milligramme.

Grosse réaction générale et focale, crise d'asthme intense nécessitant l'injection de morphine et température à 38°. Il en est de même des injections suivantes, mais entre celles-ci, la respiration devient plus aisée.

Le 8 juillet, l'injection ne déclanche pas de crise, mais une poussée d'eczéma typique envahit le visage et les membres.

On applique alors un cautère qui amène une régression rapide de l'eczéma.

Les injections de tuberculine atteignent 18 centigrammes le 12 août. L'eczéma s'est asséché.

Il n'y a pas eu de nouvelle crise dyspnéique et la respiration est demeurée normale.

En résumé : Eczéma datant de 17 ans. D'abord généralisé puis localisé, compliqué récemment d'asthme. Tuberculose familiale. Séquelles radiologiques importantes. Tuberculin-test positif. Excellents résultats de la tuberculinothérapie sur l'asthme. L'eczéma, d'abord augmenté, ne cède qu'après l'application d'un cautère.

OBSERVATION X

M. L... Jules, 30 ans, vient consulter à l'Hôpital Necker, dans le service du Docteur JACQUELIN, le 18 juin 1938, pour de l'asthme. Il présente en outre un eczéma suintant des mains, en évolution depuis son adolescence et ayant résisté à toutes les thérapeutiques.

Actuellement, crises de dyspnée paroxystiques avec bradypnée expiratoire et toux quinteuse sans expectoration. Parfois, des périodes d'oppression continue remplacent les crises.

Antécédents personnels : eczéma de longue date. Radiographie pulmonaire : elle montre des traces opaques aux deux sommets et plus particulièrement dans la région sous-claviculaire droite. Plusieurs calcifications sont disséminées dans les deux champs pulmonaires.

Tuberculin-test avec 1/2 milligramme.

Réaction locale : vive.

Réaction générale : peu importante.

Réaction focale : très nette avec dyspnée nocturne, toux sèche, douleur de la région sous-hépatique. Tuberculinothérapie : commencée avec 3/4 de milligramme, on atteint 30 centigrammes en 7 mois. L'asthme ne reprend qu'au cours d'un arrêt du traitement, au début, pendant une période de vacances. L'eczéma s'est très vite asséché pour ne plus reparaitre. Revu en septembre 39 pour un certificat, la double guérison s'est maintenue.

En résumé : Eczéma très ancien intriqué d'asthme et de coryza spasmodique. Tuberculose suspectée à la radio. Diagnostic établi par le tuberculin-test et confirmée par l'excellent résultat de la tuberculinothérapie.

OBSERVATION XI

Mme Fou..., 34 ans, vient à la consultation du Docteur JACQUELIN, à l'Hôpital Necker, le 27 octobre 1938, pour un asthme déjà ancien et qui avait succédé à un eczéma généralisé. Encore actuellement, elle ne peut faire de lessive sans présenter d'eczéma.

Les crises d'asthme sont violentes et répétées, l'état général est mauvais. Elle aurait perdu 20 kgs en une dizaine d'années.

Les antécédents personnels sont intéressants. A l'âge de 8 ans, disparition de l'eczéma généralisé et apparition de l'asthme. A la puberté, les crises dyspnéiques ont diminué pour reprendre à l'âge de 25 ans, à la suite d'une forte grippe. En 1932, elles ont disparu à nouveau au cours d'une grossesse et n'ont repris qu'après l'accouchement. La même année à la suite d'une grippe, se déclare une broncho-pneumonie. Enfin, en 1936, une deuxième grossesse amène elle aussi la disparition transitoire de l'asthme.

Radiographie pulmonaire : montre de gros nodules calcifiés sur toute la hauteur du hile gauche.

Cuti : fortement positive.

Tuberculinothérapie commencée en décembre 1938 avec 1/2 milligramme, on atteint 3 milligrammes au bout de 2 mois. Une seule

crise d'asthme est déclanchée pendant cette période. Peu ou pas de réaction locale, mais fatigue générale sans température.

Le mauvais état général de la malade fait interrompre le traitement et peu après, en effet, le 25 février, une bacilloscopie s'avère positive.

En résumé : Eczéma provoqué par la lessive et consécutif à un eczéma généralisé. Intrication avec asthme et syndromes pulmonaires aigus. Tuberculose certaine révélée par la radio. Cuti positive mais disparition de l'asthme. Reprise évolutive de la tuberculose provoquée par la tuberculinothérapie ou coïncidant avec elle.

OBSERVATION XII

Mlle Rig..., 24 ans, vient consulter en septembre 1936, à Laënnec, au dispensaire Léon-Bourgeois, pour un eczéma suintant des mains apparu au début de l'hiver 1936-1937, compliquant un asthme dont le début remonte au mois d'août 1928. A cette époque, la malade a fait une broncho-pneumonie qui a précédé de peu l'apparition de la première crise.

Entre les accès d'asthme, il n'y a pas de dyspnée.

Radiographie pulmonaire :

Pratiquée en juin 1938, elle a montré des hiles chargés, surtout à droite.

Cuti positive.

Tuberculin-test pratiqué le 7 février 1939, avec 7 milligrammes de tuberculine, donne :

- 1° Réaction focale nette, crise d'asthme;
- 2° Réaction locale de moyenne intensité.

Traitée successivement par un cautère, par l'autosérothérapie nasale, par l'hyposulfite et par la crisalbine, son asthme s'est amélioré mais le traitement a été sans action sur l'eczéma.

La tuberculinothérapie est alors instaurée et l'eczéma est amélioré dès les premières injections.

Actuellement la guérison complète de l'eczéma se maintient et l'asthme est considérablement amélioré.

En résumé : Eczéma suintant des mains déjà ancien chez une asthmatique. Radio et tuberculin-test positifs. Guérison de l'eczéma et grosse amélioration de l'asthme par la tuberculinothérapie après cautère.

OBSERVATION XIII

Mme Ch..., 32 ans, vient consulter le 15 juin 1938 à l'hôpital Necker, dans le service du Docteur JACQUELIN, pour une oppression continue ayant débuté deux ans plus tôt, au moment de la disparition d'un eczéma suintant des mains qui évoluait depuis 10 ans. La malade établit très nettement les relations qui existent entre les deux affections.

Actuellement, l'oppression est continue. Elle s'exagère par temps humide.

A l'auscultation, présence de râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires.

Le cœur est normal.

On note l'existence d'une rhinite congestive, sans obstruction ni infection.

La formule sanguine montre une éosinophilie à 5 %. Les antécédents personnels révèlent une bacillose discrète ancienne, ayant nécessité 6 mois de sanatorium, puis deux séjours à Hendaye, puis à Forges-les-Bains, dans l'enfance. Coqueluche il y a un mois.

La radiographie pulmonaire montre : à droite, un hile chargé avec un gros nodule calcifié en plein parenchyme. A gauche, une notable accentuation de la trame avec grisaille du sommet. Trachée nettement déviée à gauche.

Cuti faiblement positive.

Tuberculin-test pratiqué le 26 février 1931 avec 1/2 milligramme de tuberculine.

1° Double réaction focale intense avec réapparition de l'eczéma, oppression et quintes de toux ;

2° Réaction locale intense (les injections suivantes font réapparaître les éléments anciens) ;

3° Réaction générale inexistante.

Au bout de 2 mois de tuberculinothérapie, l'eczéma a complètement disparu. L'asthme est très amélioré, il n'est plus influencé par le temps humide.

En résumé : Eczéma ayant fait place à de l'asthme chez une petite tuberculeuse ancienne. La tuberculinothérapie fait réapparaître l'eczéma d'une façon passagère et l'asthme est très amélioré.

OBSERVATION XIV

M. Gr..., 45 ans, entre à Necker, salle Vernois, dans le service du Docteur JACQUELIN, parce que, depuis 3 jours, il présente de la dyspnée, des courbatures et de la fièvre. En 1922, il a eu un eczéma généralisé dont il garde encore quelques placards en évolution au niveau des espaces interdigitaux.

Actuellement, la température oscille autour de 38°. On note une dyspnée légère, à exacerbation nocturne. La toux ramène une expectoration mousseuse.

L'auscultation ne montre qu'un certain degré de rudesse respiratoire. Le cœur est normal.

Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt.

Le B. W. est négatif.

Il n'y a pas de B. K. dans les crachats.

Il y a en outre une anémie à 3.000.000 de globules rouges et une éosinophilie à 4 %.

Radiographie pulmonaire : Elle montre une accentuation très nette de la trame, surtout à droite. On note également l'existence d'une scissure, de l'irrégularité de la coupole diaphragmatique, et un sinus costodiaphragmatique comblé. Le hile est chargé et relié au diaphragme par de grosses travées fibreuses. Les deux sommets sont clairs.

Antécédents familiaux : Mère asthmatique, qui a fini par mourir tuberculeuse. Fille atteinte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : Eczéma généralisé en 1922, une grosse bronchite l'année dernière.

Cuti positive.

Tuberculin-test pratiqué le 6 juin avec 2/10^e de milligramme de tuberculine.

1° Réaction focale : nette avec : a) poussée eczémateuse transitoire, dans la région médiothoracique; b) crise d'asthme violente, calmée seulement par la morphine;

2° Réaction générale : température à 38°6 avec céphalée, oligurie;

3° Réaction locale : moyenne.

Après trois mois de tuberculinothérapie, l'eczéma n'a pas réapparu et l'asthme est très amélioré.

En résumé : Asthme apparu récemment sur un eczéma ancien dont il ne reste que quelques traces. Tuberculose certaine. Poussée eczémateuse transitoire par la tuberculine. L'eczéma disparaît et l'asthme est amélioré.

OBSERVATION XV.

Mme Raq..., 28 ans, est envoyée, en janvier 1939, à la consultation du Docteur JACQUELIN, de l'hôpital Saint-Louis, où elle était allée consulter en février 1938 pour un eczéma des mains récidivant et rebelle.

Les plaques d'eczéma sont apparues à l'âge de 8 ans, localisées aux mains et à l'avant-bras jusqu'au coude. Par la suite, l'eczéma des bras a disparu sous l'action d'un traitement par l'oxyde de zinc, l'autohémothérapie, les rayons ultra-violets.

Les plaques persistent sur les mains avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'amélioration étant particulièrement sensible au bord de la mer.

De nombreuses épreuves de désensibilisation sont tentées, sans résultats concluants.

En septembre 1938, on a institué un traitement par l'autohémothérapie avec splenocrisine et calomel. Il y a eu amélioration mais passagère et actuellement l'eczéma couvre la paume de la main gauche, envahissant le pli interdigital entre l'index et le majeur, où il prend un caractère fissuraire et suintant.

A la main droite, des plaques d'eczéma occupent les espaces interdigitaux entre les deuxième et troisième doigts et entre le troisième et le quatrième.

La malade revient consulter pour un œdème des membres inférieurs, bilatéral, symétrique, occupant les chevilles et le dos du pied, apparaissant le soir, à la fatigue. Aucune cause cardiaque, rénale, hépatique, génitale ne peut être invoquée à son origine, mais la couleur cyanotique de cet œdème, l'impression de froid que donne le contact de la peau à ce niveau évoque l'idée de troubles circulatoires.

On retrouve, de plus, dans les antécédents de la malade, à 24 ans, un érythème noueux typique des membres inférieurs.

Elle avait eu, en outre, à l'âge de 4 ans, une bronchite de longue durée.

Une cuti-réaction a été faiblement positive.

La malade a refusé la radiographie. #

Tuberculin-test avec 1 milligramme de tuberculine :

1° Réaction générale avec fièvre (38°6), battements de cœur, céphalée, douleurs dans les reins;

2° Réaction locale forte, œdémateuse, avec réactivation de la cuti;

3° Double réaction focale : au niveau des membres inférieurs, dont l'enflure augmente le soir de l'injection et au niveau de l'eczéma : les plaies de la main gauche suintent abondamment et il y a de fortes démangeaisons à la main droite.

En résumé : Etat bacillaire chronique avec troubles circulatoires à type d'acrocyanose, associé à un eczéma suintant des mains tenace. Erythème noueux dans les antécédents. Tuberculin-test fortement positif avec double réaction focale. Grande amélioration par la tuberculinothérapie.

OBSERVATION XVI

L'enfant B... Lucette, 12 ans, vient consulter en janvier 1942, à Necker, dans le service du Docteur JACQUELIN, pour asthme consécutif à la disparition d'un eczéma.

L'eczéma apparut quelques mois après la naissance, s'est poursuivi par poussées successives jusqu'à l'âge de 9 ans, accompagné fréquemment de crises d'urticaire semblant provoquées par l'ingestion d'œufs, de charcuterie, de chocolat.

En 1939, l'eczéma disparaît définitivement pour faire place aux premières crises d'asthme qui débutent après un séjour d'un mois dans les Landes. Ce sont des crises paroxystiques, survenant presque toutes les nuits, durant une heure environ et déterminant une expectoration jaunâtre. Un traitement par le splénocrisine ne donne qu'une légère amélioration passagère.

En janvier 1940 se déclare un érythème noueux typique des membres inférieurs.

Puis, en mars 1941, survient une pleurésie sérofibrineuse qui entraîne un séjour de quelques mois au sanatorium.

C'est une petite malade à type cérébral. Sa peau est sèche, squameuse. L'examen général ne révèle rien de particulier.

La radio montre, à gauche, de gros nodules opaques juxta-hilaires, à droite une accentuation très nette de la trame.

La cuti est très positive.

Le tuberculin-test : avec 1/10^e de milligramme, donne une forte réaction locale sans réaction générale ni focale.

Traitée par la tuberculinothérapie, la malade n'éprouve d'abord que peu de soulagement, puis progressivement ses crises s'espacent et finissent par disparaître complètement à partir du moment où l'on adjoint un cautère au traitement.

En résumé : Eczéma de l'enfance disparaissant au moment où se manifeste une tuberculose latente qui se fait jour par de l'asthme, puis par un érythème noueux, et enfin par une pleurésie. Le diagnostic est confirmé par la radiographie, la cuti et le tuberculin-test. Le traitement par la tuberculinothérapie ne devient actif qu'après la pose d'un cautère.

DIAGNOSTIC

Une bonne règle est de toujours penser à la bacillose en présence d'un eczéma et dès lors MILAN nous dit qu'on la trouve dans 80 % des cas. Mais s'il est parfois facile d'évoquer une tuberculose et s'il n'est pas rare d'en retrouver des traces dans les antécédents personnels du malade — il s'agira le plus souvent d'abcès froids, d'adénites, de complexes ganglio-pulmonaires, de pleurésie, d'anciennes lésions ostéo-articulaires — il faut encore que l'eczéma puisse lui être incriminé. D'autre part, il est des cas où l'interrogatoire le plus serré ne peut mettre la moindre manifestation de bacillose en évidence, alors même que l'aspect du malade ou l'existence d'antécédents familiaux nous la ferait suspecter.

C'est alors qu'une enquête menée rationnellement sera la plus fructueuse.

LA MORPHOLOGIE.

Elle reflète bien souvent le terrain diathésique dont nous avons longuement parlé et se caractérise par les séquelles du lymphatisme de l'enfance, associé à la diathèse exsudative et au rachitisme, et qu'André JACQUELIN a appelé la dystrophie ostéo-conjonctivo-élastopathique. Il serait trop long de retracer ici les travaux si intéressants des morphologistes et les déductions si fructueuses dans la pratique qu'André JACQUELIN, dans une belle synthèse, a su mettre à notre portée dans « ses directives en pratique médicale ».

L'ALLURE CLINIQUE DES ECZÉMAS TUBERCULEUX

Nous avons insisté à plusieurs reprises sur la chronicité de l'eczéma tuberculeux, qui en fait une affection véritablement désespérante.

Bien souvent le début est insidieux, et l'on n'observe pas, sauf en cas d'altérances morbides, ces efflorescences brutales que l'on voit dans les eczémas de causes externes par exemple.

De même les rémissions sont le plus souvent incomplètes : alors même que le malade ne se plaint plus, il persiste un petit foyer torpide.

Enfin, dans les circonstances d'apparition, on note très souvent une période de surmenage, de fatigue physique intense. On ne tient pas assez compte en général des traumatismes moraux, des chagrins prolongés, du mauvais « climat affectif », qui jouent cependant un rôle considérable.

Les rechutes sont fréquentes et les reprises évolutives se font souvent au printemps et à l'automne, à l'époque du fléchissement de la résistance à la tuberculose.

L'état général attire également l'attention : il est médiocre. Les sujets sont amaigris, leur faciès est « malsain » et leur teint, souvent subictérique, témoigne d'une légère mais constante toxémie.

LES ANTÉCÉDENTS.

L'eczéma, lorsqu'il est une manifestation de tuberculose atypique, ne résulte en général que d'une infection atténuée; eczéma et tuberculose typique coexistent rarement et pour ma part, au cours de neuf mois d'internat au sanatorium Sabourin, dans le service du Professeur LUTON, à Clermont-Franch, je n'ai jamais vu d'eczéma. Il faut donc penser qu'un contagé banal s'est effectué sur

un terrain de résistance ou bien qu'il s'agit d'une affection pauci-bacillaire, peu virulente, souvent d'une contamination extra-familiale et qui passe inaperçue.

L'existence d'une tuberculose familiale a de ce fait une très grande valeur quand on la trouve, et l'on ne saurait trop la rechercher. Bien souvent, néanmoins, les antécédents familiaux ne nous apportent rien.

Du côté du malade, il ne faut pas s'attendre à trouver des antécédents pulmonaires importants. En général, il s'agira de tuberculoses atypiques qu'il faudra savoir dépister.

Mais l'infection peut avoir été si légère qu'elle est passée complètement inaperçue. Avant de conclure qu'elle n'existe pas, il faut en rechercher les traces par la radiographie, qui pourra déceler des lésions anciennes ou très discrètes, et par les tests biologiques.

LA RADIOGRAPHIE.

L'antagonisme classique entre le terrain arthritique sur lequel évolue l'eczéma et la tuberculose pulmonaire n'est qu'apparent, mais il explique pourquoi l'on ne découvre jamais d'image radiologique classique. La recherche doit être beaucoup plus fine qu'ordinairement et nécessite de bons films très détaillés. La radioscopie est toujours insuffisante et l'on ne devra en aucun cas s'en contenter.

Nous trouverons souvent, en plein parenchyme pulmonaire, un ou deux nodules opaques, arrondis ou de contours polycycliques, et dont la taille peut varier d'un grain de plomb à celle d'un petit pois, ainsi qu'une plus grande opacité du hile correspondant, au niveau duquel on pourra parfois distinguer un ou plusieurs nodules analogues. Dans ces cas-là, nous serons en présence de la cicatrice fibro crétacée d'un complexe ganglio-pulmo-

naire primaire dont l'aspect est pathognomonique et la nature bacillaire indiscutable.

Dans d'autres cas, on notera des modifications moins évidentes telles que :

— Une sclérose apicale avec un sommet rétracté, et une fenêtre sus-claviculaire plus petite, légèrement densifiée, plus grise et s'éclairant moins bien à la toux que celle du côté opposé.

— Un certain degré d'accentuation des ombres hilaires et de la trame, prédominant souvent dans la région intercléido-hilaire mais pouvant atteindre les régions moyennes et même la base du poumon et qu'on a décrit tour à tour sous le nom de tramite (BEZANÇON et BRAUN) et de périlobulite (SERGENT). Très variable selon l'intensité des clichés, cet aspect ne prend de valeur réelle que par comparaison avec la tonalité générale de l'hémithorax opposé, au même niveau.

— Le déplacement du médiastin et de la clarté trachéale du même côté et qui prouve l'existence d'une sclérose rétractile.

— Enfin un diaphragme dont la courbure n'apparaît pas régulière ou qui présente une anomalie des sinus et qui évoque l'idée d'un processus symphysaire également significatif.

On tiendra compte également des petites taches micronodulaires isolées, supra-claviculaires (tuberculoses bénignes d'ASSMAN et REDEKER) et aussi de la simple exagération des ombres hilaires mais sans toutefois attribuer à cette dernière une importance que les auteurs ne lui accordent plus.

Il convient donc de mener une enquête radiologique extrêmement fine. Si, en effet, la découverte d'un complexe ganglio-pulmonaire net ou d'un ensemble de modifications traduisant de toute évidence une sclérose par exemple, a une valeur presque absolue pour le diagnostic, il n'en est pas de même des petits signes isolés que

l'on peut rencontrer et qui peuvent être dus à des phénomènes passagers de simple congestion locale, voire même à des artéfacts.

Il n'est pas douteux que dans l'avenir, par la diminution des temps de pose et l'augmentation des contrastes des clichés, on ne puisse arriver à une plus grande précision dans l'établissement du diagnostic (STÉPHANI).

Mais là encore il est bien des cas où la radiographie pulmonaire ne révèle rien. Il ne faut pas en inférer pour autant que le sujet est indemne de toute bacillose. L'infection a pu être très minime et ne laisser aucune trace visible, ou bien siéger en tout autre endroit, car la localisation pulmonaire, pour fréquente qu'elle soit, n'est pas constante.

LES ÉPREUVES BIOLOGIQUES.

Les lésions peuvent être si discrètes qu'il faut avoir recours, pour en montrer l'existence et la nature, aux procédés qui permettent de déceler les modifications humérales qu'elles provoquent dans l'organisme.

La bacilloscopie est en règle négative et ne donne aucun renseignement sur les petites lésions torpides et en général sclérosées que nous recherchons.

Il en est de même de l'hémoculture sur milieu de Lowenstein, qui ne met que très rarement en évidence l'existence d'une bacillémie, laquelle d'ailleurs n'apporterait pas d'une manière certaine la preuve de la nature tuberculeuse de l'affection en cause : il peut s'agir de bacilles de sortie, comme l'ont montré TROISIER et SANC-TIS MONALDI, SERGENT et LANGERON. Seule la mise en évidence d'une tuberculose antébacillorésistante (ARLOING et DUFOURT) par l'identification de l'ultra-virus pourrait être de quelque valeur si la mise en œuvre de ces recherches était pratiquement réalisable, ce qui n'est actuellement pas le cas.

Le laboratoire ne peut donc pas nous être d'un grand secours et force nous sera de nous adresser aux tests biologiques.

La cuti-réaction.

Cette épreuve que l'on doit à VON PIRQUET et qui date de 1906 est maintenant classique. Quelles sont les données que nous pouvons en tirer ?

Il est d'abord une question préalable et qu'il faut aborder, c'est celle de la spécificité de la réaction. Il y a longtemps déjà que de nombreux auteurs ont montré que l'on pouvait obtenir, chez les sujets entachés de tuberculose, des réactions analogues avec un grand nombre de substances. La spécificité de la cuti semblait donc être gravement suspectée. En fait, lorsque l'on examine de près tout ce qui a été fait dans ce domaine, on voit que :

1° seuls les sujets qui ont été contaminés présentent des réactions positives;

2° la sensibilité à la tuberculine est de beaucoup la plus intense chez les sujets tuberculisés.

Aussi chez l'homme, la valeur des réactions à la tuberculine reste intacte et « l'on ne peut en contester la spécificité » (CALMETTE).

Quand elle est positive, le sujet a été atteint et il est en état d'allergie. Il existe un foyer tuberculeux mais qui peut être tout à fait latent.

Une réaction positive est de grosse valeur chez l'enfant, mais chez l'adulte elle ne signifie nullement qu'une affection actuelle puisse être rattachée à la tuberculose. On sait en effet que chez l'adulte la grande majorité des individus a subi à un moment quelconque l'atteinte bacillaire. NÆGELI en trouvait les traces à l'autopsie chez 97 % des sujets et actuellement on estime, d'après des statistiques militaires, à 70 % la proportion des adultes jeunes ayant fait leur primo infection, ces derniers étant plus nombreux dans les villes que dans les campagnes.

Plus intéressant est le virage de la cuti lorsqu'il s'accompagne ou suit de près un épisode pathologique. Le cas des pleurésies, des érythèmes noueux est significatif à cet égard et bien connu.

La cuti, lorsqu'elle est négative à plusieurs reprises, permet en principe d'affirmer que le sujet est indemne de toute atteinte tuberculeuse. Mais il est des cas, rares il est vrai mais incontestables, où la cuti reste négative alors même que l'on a par ailleurs la preuve certaine de l'atteinte du sujet.

Peut-on tirer un renseignement de l'intensité de la réaction ? Non, pour certains auteurs, qui affirment qu'il n'y a aucun parallélisme entre la sensibilité cutanée et la forme, l'étendue et l'évolution du processus morbide. Pour d'autres (KOURILSKY, LÉON BERNARD et BARON), la cuti reflète le potentiel réactionnel de l'organisme, elle est d'autant plus intense que le processus évolue d'une façon plus bénigne. Si la réaction est particulièrement forte, il s'agit d'une hypersensibilité tuberculinique et A. JACQUELIN a montré l'importance de ces faits dans l'établissement du diagnostic étiologique des tuberculoses atypiques. Les eczémateux, notons-le, présentent souvent de l'hypersensibilité à la tuberculine. Certaines cuti ultra-positives peuvent même donner lieu au phénomène d'épidermo-réaction (modifications cutanées en dehors de la scarification, sous la bavure de la goutte de tuberculine) et, ce qui est plus curieux encore, à des réactions générales et même syndromiques du plus haut intérêt et analogues à ce que nous retrouverons dans le Tuberkulin-Test.

Mais il faut savoir qu'il existe des défaillances de la cuti ainsi que l'ont montré COULAND, COURCOUX, BEZANÇON, PAISSEAU, VALTIS et KAYEM. En cas de cutis en série restant négatives, il est bon, comme nous le recommande SITLER, de toujours pratiquer une intradermo-réaction.

En résumé, la cuti, par la simplicité de sa technique, et le fait qu'elle est actuellement admise dans le public,

reste, en dépit de ses insuffisances, une épreuve de grande valeur pour le médecin.

Le Tuberkulin-Test.

Il représente actuellement la méthode de choix car il permet, comme nous l'avons dit, non seulement de dépister une tuberculose latente ou ancienne, mais encore de savoir si les accidents actuels se rattachent ou non au processus bacillaire.

Avant de décrire la technique du Tuberkulin-Test, nous ne dirons qu'un mot des autres tests tuberculiniques. Leur signification est analogue mais leur interprétation est souvent plus délicate et moins précise et c'est la raison pour laquelle le Tuberkulin-Test a été exclusivement adopté dans le service du Docteur JACQUELIN.

L'intradermo-réaction de MANTOUX donne des indications analogues à celles de la cuti, mais plus précises, car elle élimine la plupart des fautes de technique (1 goutte de tuberculine à 1 pour 5.000 en intra-dermique). Analogues sont l'ophtalmo-réaction de WOLFF-EISENER et CALMETTE (1 goutte de tuberculine à 1 ou 2 pour 100 sur la conjonctive), les tests épicutanés de NATHAN et KALLOS, le test palpébral de RABEAU et Mlle UKRAINCZYK.

M. GUGEROT, dans le diagnostic des sensibilisations cutanées, insiste beaucoup sur la nécessité d'explorer tous les étages de la peau. L'investigation doit porter, d'après lui, sur 3 bandes cutanées : la première est simplement dégraissée à l'éther, la deuxième rayée superficiellement au papier de verre, la troisième scarifiée comme pour la cuti.

Quant au Tuberkulin-Test, son emploi remonte à la découverte de la tuberculine par KOCH, en 1880. D'abord employé par les vétérinaires pour le dépistage des tuberculoses animales, les cliniciens l'employèrent bientôt chez l'homme. Malheureusement, l'usage intempestif de doses trop fortes administrées à des sujets trop sensibles (tuber-

culeux pulmonaires évolutifs) ont donné lieu à d'innombrables accidents tels que remaniement des lésions, poussées évolutives, apparition de syndromes cavitaires, etc... Aussi, lorsqu'en 1906, VON PIRQUET apporta, par la cuti-réaction, le moyen d'éliminer les réactions focales et générales tout en conservant l'intégrité de la réaction locale, la sous-cuti fut-elle, du moins en France, presque complètement abandonnée. Seuls quelques auteurs ont continué à l'utiliser. MILIAN, en 1906, s'en sert pour établir la nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaire, en 1912 BEZANÇON et JACQUELIN l'utilisent pour un cas de rhumatisme avec iritis. Depuis 1930, plusieurs études ont encore été faites sur la question, et c'est à partir de 1935 que A. JACQUELIN, dans son service, l'a constamment employée, d'abord pour le diagnostic et le traitement de l'asthme tuberculeux, puis pour toutes les manifestations morbides soupçonnées de nature tuberculeuse.

La technique employée est celle du Professeur CEVEY, de Lausanne. On utilise une solution préparée extemporanément, d'Alt-tuberkulin de KOCH diluée au millième dans du sérum physiologique additionné d'acide phénique à 0,50 %, en injection sous-cutanée. Le malade est mis au repos complet et l'on note les réactions et en particulier la température que l'on prend toutes les deux heures. On fait ainsi une première injection avec 1/2 milligramme de tuberculine, puis, en l'absence de réaction focale, on injecte successivement 1 mgr., puis 5 mgr. Si aucune réaction focale n'a été déclanchée, l'épreuve est négative. Dans le cas contraire, on obtient une triple réaction locale, générale et focale. Cette dernière est la plus intéressante car elle signe d'une façon indéniable la nature tuberculeuse de l'affection. D'après GRIFFITHS, la réaction locale indique que le malade est tuberculisé, la réaction générale témoigne de la virulence du germe en cause, la réaction focale indique le siège de l'infection.

Le Tuberkulin-Test est un précieux instrument d'investigation. Néanmoins, il doit être manié à bon escient

et avec beaucoup de prudence, de façon à éviter toute réaction trop forte qui risquerait de déclancher l'extension d'un processus discret. Aussi est-il de règle de ne pas le pratiquer chez les tuberculeux évolutifs ou fébriles, chez tous les porteurs de lésions organiques graves, et chez les sujets débilités ou convalescents. Il faudra donc toujours faire préalablement une bacilloscopie et une bonne radiographie ainsi qu'un examen clinique minutieux du malade.

Nous nous sommes plus spécialement intéressés à l'eczéma à cause de ses fréquentes alternances morbides avec l'asthme, mais il convient de rappeler que la tuberculine peut rendre de grands services dans le diagnostic et le traitement des tuberculides cutanées, dans un certain nombre de lésions qui peuvent être banales et simplement inflammatoires (tuberculoses cutanées atypiques de PAUTRIER, tuberculoses inflammatoires non folliculaires de GOUGEROT), ainsi que dans certains troubles circulatoires périphériques comme les engelures et l'acrocyanose (LAYANI, DARIER, Mme STÉPHANI-CHERBULIEZ).

Quant à la spécificité de l'épreuve, certains la mettent en doute en accusant sa trop grande sensibilité. Cette spécificité est cependant surabondamment démontrée par le triple faisceau des observations cliniques, des épreuves biologiques et des recherches de laboratoire. Depuis plus de vingt ans, de très nombreux auteurs ont étudié la question, surtout à l'étranger, mais aussi en France, et il n'est que de lire les conclusions auxquelles ils sont arrivés pour se convaincre du bien-fondé de la méthode.

Remarque.

Il est intéressant de noter que l'injection de tuberculine peut ne pas déclancher l'exacerbation passagère classique des lésions eczémateuses, mais au contraire provoquer une véritable substitution : l'eczéma peut disparaître brusquement tandis que réapparaissent des crises

d'asthme ou tout autre manifestation atypique de tuberculose. Tout se passe comme si, tous ces équivalents existaient en puissance chez le malade, soumis en quelque sorte à une hiérarchisation : une aggravation, même légère, peut entraîner le passage d'un trouble à un autre. Il en sera parfois de même au cours du traitement : on verra toute une cascade de syndromes apparaissant les uns après les autres et de plus en plus légers, jusqu'à la libération définitive de l'organisme et la cessation de tout processus pathologique. Ce phénomène bien connu des alternances morbides, s'explique, comme nous le verrons plus loin, particulièrement bien.

CONCLUSION.

En résumé, le diagnostic d'eczéma tuberculéux ne peut être posé que lorsque tout un faisceau d'indications émanant des antécédents familiaux et personnels, de l'histoire de la maladie, de son allure clinique, militent en sa faveur. Il ne pourra être définitivement établi que par la constatation de lésions radiologiquement décelables ou l'existence de modifications humorales mises en évidence par l'épreuve du Tuberkulin-Test.

PRONOSTIC

L'eczéma, d'une part, comme l'a établi MILIAN, survient chez d'anciens tuberculeux. D'autre part, il survient aussi, comme nous avons essayé de le montrer, chez des gens qui, bien que tuberculisés, n'ont jamais présenté aucune manifestation de tuberculose évolutive et qui ont bien des chances de ne jamais devenir tuberculeux, au sens où l'on a coutume d'entendre ce mot.

Ainsi l'eczéma, lorsqu'il est une manifestation de tuberculinisme, apparaît comme le témoin d'un processus morbide stabilisé ou latent. Il peut s'agir soit d'un état de séquelle d'un processus naguère évolutif mais dont le terrain de résistance a fini par triompher, soit au contraire d'une atteinte très légère et restée latente (atteinte paucibacillaire, virulence très atténuée, terrain de résistance). Dans l'un et l'autre cas, il reste une manifestation d'hyper-allergie et garde à ce titre toute sa signification.

Le pronostic de la lésion cutanée est en général franchement mauvais, car les eczémas tuberculeux sont d'une chronicité désespérante. Les traitements habituels agissent, mais d'une façon incomplète, ce qui est caractéristique : l'eczéma, très amélioré, ne disparaît pas en totalité entre deux poussées. Par ailleurs, les rechutes sont la règle. Enfin lorsqu'un eczéma tenace disparaît brusquement, il y a lieu de redouter l'entrée en scène d'un autre processus morbide qui peut être tout aussi pénible et gênant pour le malade. C'est dans ces cas qu'intervient cette hiérarchisation des syndromes dont nous avons déjà

parlé : par toute une cascade de manifestations morbides se succédant les unes aux autres, on peut arriver, soit à une véritable aggravation (apparition d'une pleurésie, d'une arthrite, d'une détermination pulmonaire), soit au contraire à une régression vers des épisodes de plus en plus fugaces et vers la guérison complète.

Quant au protostic quoad vitam, il est naturellement excellent en ce sens qu'il dénote de toute façon la résistance du terrain à un processus anergissant (consécutif par exemple à une période de surmenage, aux émotions, aux chagrins, à une infection aiguë, à une grossesse), ces petites tuberculoses, longtemps discrètes, peuvent tout à coup s'étendre et évoluer. De même, il y a, à la fin de l'âge mur et au début de la vieillesse, un fléchissement de la résistance à l'égard de la bacilliose sur lequel insiste beaucoup A. JACQUELIN dans son enseignement.

Ainsi, la place qu'occupe l'eczéma au cours du processus bacillaire rend compte de son évolution :

Non traité, il reste d'une chronicité désespérante, sans tendance à l'aggravation, à moins d'un remaniement toujours possible du processus bacillaire sous-jacent déclenché par une diéthétique erronée, un genre de vie inadéquat ou une thérapeutique intempestive. Et c'est sans doute ce à quoi fait allusion SABOURAUD, quand il nous dit ne pas être certain que les anciens avaient tort lorsqu'ils laissaient couler un eczéma ou même l'entretenaient.

Correctement traité par une thérapeutique étiologique bien conduite, l'eczéma doit disparaître peu à peu, soit progressivement, soit après apparition successive d'équivalents de plus en plus bénins et espacés.

TRAITEMENT

Lorsque, d'une part, l'interrogatoire et l'examen clinique ont fait suspecter le rôle de la tuberculose et que, d'autre part, les tests biologiques l'ont confirmé, l'on se trouve le plus souvent en présence d'un eczéma chronique et récidivant, déjà ancien, et contre lequel les traitements les plus variés ont été essayés avec des fortunes diverses et des résultats généralement incomplets ou éphémères. Cette carence habituelle de la thérapeutique conduit à penser que la plupart des traitements utilisés s'adressent davantage au mécanisme de l'intolérance cutanée qu'à sa cause profonde. Cette opinion est d'ailleurs confirmée par les résultats obtenus par RAVAUT dans l'eczéma syphilitique par le traitement spécifique. Nous allons voir qu'il est également possible d'opposer aux eczémas tuberculeux un traitement étiologique efficaces.

TRAITEMENT LOCAL.

Il nous retiendra peu, bien qu'il soit essentiel. M. SEZARY, dans son enseignement, insiste beaucoup et à juste titre, sur la nécessité d'aseptiser les lésions et de supprimer les épines irritatives locales avant d'entreprendre un traitement général. Sans cette condition préalable, l'eczéma tuberculeux risquera de se montrer rebelle à l'action des remèdes. Dans la pratique, le traitement local ne saurait être négligé. Il comportera très simplement des soins d'hygiène et l'application de pansements antiseptiques et

adoucissants. M. SEZARY recommande tout particulièrement à cet effet l'emploi d'une crème de Dalibour dont la simplicité et l'efficacité sont chaque jour vérifiées.

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE.

On ne saurait appliquer à ces tuberculoses discrètes, peu virulentes et peu extensives, le traitement habituel de la bacillose évolutive, qui comporte avant tout le repos absolu avec ou sans cure sanatoriale et l'action directe de la collapsothérapie sur le foyer en évolution.

Nous mettrons en œuvre un traitement exclusivement médical qui tendra à tarir à sa source la petite toxémie bacillaire responsable de notre eczéma. La forme même à laquelle nous avons affaire nous autorisera à utiliser des médications extrêmement actives qui ne sont pas sans danger dans les bacilloses fébriles et évolutives. C'est le cas des sels d'or, c'est aussi celui de la tuberculinothérapie.

Les sels d'or.

Nous verrons plus loin que la tuberculinothérapie donne des résultats tardifs, profonds et durables. Les sels d'or, au contraire, donnent des résultats en général rapides et brillants, mais dont l'effet s'épuise souvent assez vite. Il sera donc intéressant d'appliquer d'emblée la chrysothérapie pendant que l'on procédera à la mise en route du traitement tuberculinique.

Nous ne reviendrons pas sur l'histoire de cette médication, ni sur toutes les discussions auxquelles son emploi a donné lieu — condamnée actuellement dans la tuberculose évolutive, de nombreux auteurs pensent qu'elle peut rendre de grands services dans les bacilloses à tendance fibreuse, peu fébriles, peu bacillifères et peu évolutives et lorsqu'on l'emploie à très faibles doses (JAC-

QUELIN, BRODIEZ et LEFÈVRE). Dans les tuberculoses atypiques à manifestations hyperallergiques, elle constitue un traitement d'une valeur certaine.

Nous décrirons la technique employée dans le service du Docteur JACQUELIN et qu'il a lui-même exposée :

« Il nous a paru logique d'utiliser de préférence la voie endoveineuse. En effet, elle permet d'ajouter à l'action antiinfectieuse de l'or une action désensibilisante, liée à l'introduction directe dans le sang circulant d'un sel métallique et de son solvant, ainsi qu'à la possibilité de profiter de la ponction veineuse pour pratiquer une autohémothérapie complémentaire. Celle-ci renforce la tolérance à l'égard de la médication et augmente son pouvoir de désensibilisation. On peut en outre mélanger au sang réinjecté un ou plusieurs extraits glandulaires, réalisant cette hémocrinothérapie qui paraît accroître l'efficacité de l'opothérapie. »

Pratiquement, nous injecterons le sel dissout dans du gluconate de calcium ou, mieux, dans 5 ou 10 cc. d'hypo-sulfite de soude, particulièrement indiqué dans l'eczéma. Cette précaution évite pratiquement tout risque d'accident toxique. Le sel employé est la crisalbine. La voie musculaire (allochrysine) est plus anodine, mais semble moins active.

Les doses employées resteront très faibles et ne dépasseront pas 5 centigrammes. On commencera par une injection de 1 cgr. pour tâter la susceptibilité du malade puis l'on fera par exemple :

3 injections par semaine de 0,02 cgr. pendant 2 semaines,
2 injections par semaine de 0,03 cgr. pendant 3 semaines,
1 injections par semaine de 0,05 cgr. pendant quelque temps.

La cure comportera au total une vingtaine d'injections. Deux cures par an seront suffisantes, ou une seulement si la tuberculinothérapie est mise en œuvre.

A la faveur de la ponction veineuse, on prélève de 2

à 5 cc. de sang que l'on injecte dans la fesse après l'avoir ou non mélangé à une autre solution. Nous y reviendrons.

Les résultats souvent remarquables que l'on peut attendre de cette thérapeutique ne sont parfois que passagers. Mais ils permettent en général de soulager le malade et d'attendre les résultats de la tuberculinothérapie. A. JACQUELIN estime que l'amélioration se produit dans les $\frac{3}{4}$ des cas et que l'effet du traitement peut se prolonger 4 ou 5 mois.

La tuberculinothérapie.

• A l'inverse de la chrysothérapie, la tuberculinothérapie vise à modifier plus profondément le terrain morbide. C'est d'elle que nous attendrons les résultats les plus durables.

En dermatologie, la tuberculinothérapie a été maintes fois mise en œuvre, surtout dans les tuberculoses cutanées, où elle donne de bons résultats. Dans les autres dermatoses, elle a été employée systématiquement mais sans grand succès. Dans l'eczéma, par exemple, la plupart des auteurs pensent qu'elle donne des résultats tout aussi inconstants que les autres thérapeutiques et l'on dit volontiers que la tuberculine agit « parce que dans l'eczéma tout peut réussir... » Nous pensons que cette inconstance des résultats est due d'abord à ce qu'un diagnostic étiologique rigoureux n'a pas été préalablement exigé, ensuite à ce qu'une technique très précise n'a pas toujours été adoptée et enfin au fait que les résultats sont souvent tardifs et que l'on ne saurait attendre de la méthode une amélioration immédiate de l'eczéma. Ajoutons que la pratique du cautère telle que nous l'exposerons plus loin n'a pas non plus été mise en œuvre coucourageamment.

Quoi qu'il en soit, un certain nombre de critiques ont été formulées contre la méthode, en particulier en ce qui concerne sa spécificité. On a dit en effet que la tubercu-

line n'entraînait aucune sensibilisation chez l'individu indemne de toute tuberculose et que, par conséquent, elle ne constituait pas un antigène et n'aboutissait à la formation d'anticorps, que ce que l'on obtenait était simplement une accoutumance progressive au poison et non une véritable immunité à son égard. Ces arguments sont peut-être exacts mais l'expérience démontre en tout cas que tout se passe comme si la tuberculine avait une action spécifique sur les foyers bacillaires, même si le mécanisme de cette action est différent de ce que l'on croyait. En effet, en dehors de la tuberculose, elle ne produit aucune réaction; d'autre part, elle provoque chez le sujet préalablement tuberculisé, des réactions syndromiques favorables et joue un rôle antitoxique incontestable. On pense aujourd'hui qu'elle agit indirectement et provoque artificiellement en quelque sorte des décharges toxiques qui sont désensibilisantes par leur répétition.

Délicate à manier à cause de la violence des réactions focales qu'elle est susceptible de provoquer, elle ne s'applique, plus encore que les sels d'or, qu'à des tuberculoses bénignes, non évolutives, et parfaitement silencieuses. Elle ne doit être mise en œuvre que sur des organismes robustes, indemnes de toute infection générale et en l'absence de facteurs débilitants tels que grossesse, insuffisance hépatique, surmenage, etc...

Nous décrivons la technique du Professeur CEVEY, de Lausanne, qui a été exclusivement adoptée dans le service du Docteur JACQUELIN. Elle utilise l'Alt-tuberkulin de KOCH (laboratoires Behring), dont la solution mère est diluée dans du sérum physiologique à 7 pour 1.000, additionné de 0,50 pour 100 d'acide phénique. Il est pratique de préparer successivement trois dilutions, au 1/100°, au 1/1.000° et au 1/10.000°.

L'injection se fait dans l'hypoderme, les doses employées vont du millionième de milligramme à 2 grammes et doivent s'adapter à chaque cas particulier. On fait au début 2 injections par semaine en commençant par

1/10° de mgr., puis 3/10°, 5/10°, 8/10°. Ensuite on continue chaque semaine avec 1, puis 3, 5 et 8 milligrammes et enfin par 1, 3, 5, 8 et jusqu'à 50 centigrammes, sans qu'il paraisse nécessaire de jamais dépasser cette dose (CEVEY préfère poursuivre jusqu'à 2 gr.). Ensuite, on peut utiliser la Neu-tuberkulin ou émulsion bacillaire, en allant progressivement de 10 à 50 cgr. et en répétant 5 ou 6 fois cette dernière dose.

A chaque injection, au moins au début, le repos complet au lit doit être exigé du malade. Sa température doit être prise soigneusement toutes les deux heures afin de pouvoir noter exactement ses réactions. En principe, il faudrait augmenter les doses tout en se maintenant à la limite des doses réactionnelles. Certains auteurs préfèrent obtenir des réactions focales et générales discrètes. Pratiquement, en l'absence de réaction, on peut sauter quelques étapes et augmenter plus rapidement les doses. Au contraire, l'existence de réactions thermiques dépassant 38°5 ou se prolongeant au delà de 36 heures doivent inciter à la prudence et l'injection suivante ne doit pas être augmentée, elle devra même être diminuée.

On ne perdra pas de vue l'état général du malade qui, à part les petites réactions du jour de l'injection, doit conserver son poids et ne présenter aucun signe d'intoxication ou de mauvaise tolérance.

Nous ne dirons qu'un mot des autres méthodes qui nous paraissent moins pratiques et moins rigoureuses.

1° La technique de SAHLI emploie les injections intradermiques hebdomadaires. Elle vise à n'obtenir qu'une réaction locale. Le dosage est tout aussi délicat et si l'on n'observe jamais de réactions focales ou générales passagères, la méthode semble par contre moins active.

2° La méthode de PONNDORF consiste à pratiquer des scarifications épidermiques que l'on recouvre de tuberculine. A chaque application, on augmente le nombre des stries. Très employée, cette méthode a toujours donné de bons résultats. Le gros reproche que l'on puisse lui faire

est son imprécision. Les réactions observées ne sont jamais intenses, mais témoignent néanmoins de l'activité du procédé. Chez les eczémateux, les réactions sont particulièrement vives, ainsi que l'on pouvait s'y attendre.

3° Plus imprécise encore est la tuberculinothérapie percutanée qui consiste en une application directe sur la peau d'une pommade à l'Alt-Tuberkulin (dosée de 1 à 20 pour cent). Ses résultats seraient analogues.

Autres médications étiologiques.

Nous ne citerons que pour mémoire les sérums de BRUSCHETTINI, de MARAGLIANO, de MARMOREK et de JOUSSET, ainsi que les corps immunisants de SPENGLER et le vaccin de FRIEDMAN. Ces méthodes ne semblent pas avoir reçu de consécration définitive.

Il n'en est pas de même du vaccin de VAUDREMER (VAV) et surtout de l'antigène méthylique de NEGRET et BOQUET, dont les résultats incontestables dans les tuberculoses torpides, surtout extrapulmonaires, sont connues de tous et dont on peut attendre une action comparable à celle de la tuberculine.

TRAITEMENTS COMPLÉMENTAIRES.

Il est banal d'évoquer l'intérêt qu'il y a en thérapeutique à s'efforcer d'individualiser son malade en tenant compte, pour le mieux comprendre, de son âge, de son tempérament, du type morphologique auquel il appartient, etc... Cet enrichissement dont pourrait bénéficier notre thérapeutique est trop souvent négligé dans la pratique. Chaque malade devra recevoir les conseils d'hygiène qui conviennent à son tempérament, à son genre de vie. Au point de vue diététique, on s'efforcera de ne lui infliger ni suralimentation, ni régime de famine, et l'on se trouvera bien de prescrire un régime substantiel et varié, mais hypotoxique, peu azoté et à prédominance lacto-fruito-végétarienne. Au point de vue thérapeutique,

on s'appliquera surtout à maintenir l'intégrité de la fonction hépatique et celle des émonctoires, tout en évitant les abus médicamenteux.

Le foie joue dans toutes les maladies chroniques et dans la tuberculose en particulier un rôle de premier plan. De lui dépend pour une large part la résistance de l'organisme aux intoxications. Dans l'eczéma tuberculeux, comme dans toutes les tuberculoses atypiques, il est rare qu'il soit indemne de toute insuffisance fonctionnelle. Aussi faut-il toujours rechercher, par l'interrogatoire et l'examen, les signes d'une insuffisance digestive. On se souviendra également qu'il n'y a pas de rapport entre le « mauvais foie » et l'insuffisance de la fonction anti-toxique (BASCH). On évitera, par la sobriété de l'alimentation et de la thérapeutique, tout surcroît de travail pour le foie et l'on pensera, par ailleurs, à toujours le stimuler. On aura recours aux divers cholagogues et cholérétiques (Calomel, soufre à petite dose, sels sodiques, et surtout magnésiens, peptones, huile de Haarlem, boldo, combretum, solidago, etc.). L'opothérapie hépatique sera largement utilisée s'il y a lieu.

L'intégrité des émonctoires restera également au centre de nos préoccupations. Tout se passe en effet comme si la lésion eczémateuse représentait un effort de l'organisme pour dériver au niveau de son revêtement cutané les décharges toxiques qu'il lui faut éliminer et que la tuberculinothérapie va encore accroître passagèrement. Il sera donc prudent avant d'entreprendre un traitement visant à supprimer cette porte de sortie qu'est l'eczéma, de ménager à l'organisme d'autres moyens d'éliminations plus normaux. On stimulera le rein par les divers diurétiques (théobromine, théophytine, éthylènediamine à petite dose, plantes diurétiques, etc...). Les purgatifs pourront amorcer une dérivation intestinale.

Enfin, la pause d'un vésicatoire à demeure reçoit, dans l'eczéma, sa plus importante indication : il ne doit pas être oublié. Cette vieille médication presque partout

abandonnée a été reprise par A. JACQUELIN, à la suite d'observations personnelles concluantes, depuis plus de quinze ans. Il intervient vraisemblablement par une double action excrétoire et leucocytothérapique et l'on constate un véritable parallélisme entre l'abondance de la sécrétion du cautère et le degré de l'intoxication du malade. Elle augmente après un repas toxique, au cours d'une crise d'insuffisance hépatique, après un surmenage, et, ce qui est significatif, le jour ou le lendemain d'une injection de tuberculine. Au contraire, elle diminue et s'assèche — comme d'ailleurs le suintement de notre eczéma — au cours des pyrexies. La cautère crée une exsudation vicariante qui peut se substituer à celle de l'eczéma, ce qui nous permettra de ne plus redouter sa disparition.

L'eczéma suintant et la diathèse exsudatrice en général constituent l'indication majeure du cautère. Les meilleurs résultats sont obtenus chez les jeunes et les lymphatiques blonds de type nordique (JACQUELIN).

La technique est simple et consiste à poser un petit vésicatoire qui provoque au deuxième jour une phlyctène que l'on sectionne à son pourtour. Il suffit ensuite d'entretenir la plaie par un peu de pommade épispastique du Codex, isolée du pansement par une feuille de lierre ou un morceau de papier brouillard pour éviter l'adhérence.

Les inconvénients du cautère sont avant tout d'ordre esthétique : il constitue une gêne et une préoccupation à cause du pansement qu'il nécessite et il laisse après lui une pigmentation indélébile.

Son action bienfaisante est indéniable et très souvent nous avons pu constater que l'efficacité du traitement ne se révèle qu'après la pose du cautère. Au cours de la tuberculinothérapie, il évite les réactions trop violentes.

Ainsi nous possédons avec le cautère un précieux adjuvant qu'il y a lieu de s'efforcer de faire accepter du malade dès le début du traitement.

Remarque. — Dès 1900, TENNESSON préconisait une méthode à laquelle il avait donné son nom et qui consistait à augmenter le suintement de l'eczéma par l'application d'une feuille de caoutchouc. Plus récemment, la méthode a été reprise (LORTAT JACOB), elle s'inspire du même principe que le cautère.

Crémothérapie et climatothérapie.

Les cures hydrominérales, lorsque les malades peuvent les pratiquer, sont naturellement très recommandables. Les stations de stimulation hépato-rénale telles que Vichy, Chatel et Vittel sont particulièrement indiquées, plus peut-être encore que le Roche-Posey et les stations sulfureuses ou arsenicales ordinairement conseillées.

Enfin les eczémas tuberculeux bénéficient grandement, comme toutes les tuberculoses, des cures climatiques. Ces dernières ne sont nullement indispensables et l'on a tout intérêt à n'apporter aucune perturbation dans le genre de vie et l'activité du malade. Néanmoins, lorsque les circonstances s'y prêtent, le repos et le séjour dans un climat bien choisi ne peuvent qu'être favorables. Nous rappellerons à ce propos les résultats heureux signalés par MARFAN et obtenus par la cure d'altitude dans les eczémas infantiles.

PATHOGENIE

Les faits cliniques incontestables développés dans la thèse de BOULANGER, ceux qui sont rapportés par MILIAN et ceux que nous-même avons étudiés, montrent la co-existence fréquente de la maladie eczémateuse et de la tuberculose. Ils tendent à établir entre ces deux affections des rapports étroits. Quel est le rôle joué par la tuberculose dans la genèse et dans l'évolution de ces eczémas, telle est la question que nous allons brièvement envisager.

I. — ROLE DE LA TUBERCULOSE DANS LA GENÈSE DU TERRAIN DIATHÉSIQUE.

L'eczéma se développe habituellement sur un terrain prédisposé, en particulier sur le terrain neuro-arthritique.

Certains opposent tuberculose et arthritisme et, de fait, la grande tuberculose évolutive, ulcéro-caséeuse, est rare chez les arthritiques. Mais lorsque nous les interrogeons soigneusement, nous retrouvons presque toujours dans leurs antécédents éloignés, soit déjà des stigmates précoces de la diathèse neuro-arthritique, soit des maladies chroniques, en particulier la syphilis héréditaire et, bien plus fréquemment encore, la tuberculose. Quel est le rôle de cette dernière ?

La toxine bacillaire lèse le foie d'une façon quasi-constante : les autopsies le prouvent en nous montrant

chez 89 % des sujets (MOUSSET et BONNAMOUR) des lésions dégénératives banales ou de la sclérose, et TEDESCHI décrit chez l'animal les mêmes lésions provoquées par des injections répétées de tuberculine.

Le système nerveux neuro-végétatif est modifié et pour PERRIN et YOVANOVITCH, les tuberculoses bénignes auraient une action excitatrice et les tuberculoses graves une action inhibitrice. Pour JAUSION, le terrain vago-séborrhéique serait tuberculeux, la vagotomie d'EPPINGER et HESS également (d'après CZERNY et BOLTEN).

Les endocrines sont aussi touchées : l'excitation thyro-hypophysaire est classique, l'inhibition surrénale a été maintes fois démontrée, en particulier par SERGENT. Il en est de même des parathyroïdes et des glandes génitales.

Ainsi la tuberculose peut créer à elle seule ces méiopragies fonctionnelles qui, faites d'altérations hépatoneuro-endocriniennes, constituent précisément la diathèse neuro-arthritique. En outre, beaucoup de tuberculeux guéris ont souvent été des suralimentés à qui l'on a fait mener une vie sédentaire.

Ainsi, l'arthritisme, dont les causes peuvent être si variées, peut être créé de toute pièce par la seule tuberculose.

I. — ROLE LOCAL DU PROCESSUS TUBERCULEUX.

M. MILIAN a rapporté plusieurs observations d'eczémas ayant pris naissance autour de foyers tuberculeux. Ces plaques d'eczéma primaire se développèrent autour du chancre d'inoculation tuberculeuse et essaimèrent ultérieurement des plaques d'eczéma secondaire en d'autres points du revêtement cutané, d'une façon absolument analogue à ce qui se passe dans la syphilis. Et c'est ainsi que M. MILIAN a pu dire que le B. K. est à l'eczéma primaire ce que le tréponème est à l'accident primaire.

Cette opinion personnelle à Mr. MILIAN et qui repose sur des faits cliniques de grand intérêt, a eu le mérite d'isoler, dans le groupe des eczémas microbiens, une variété d'eczémas due à l'action directe du B. K. Il est permis de supposer d'ailleurs que, si le bacille tuberculeux est responsable de l'eczéma, il s'agit peut-être de formes à virulence dégradée ou aux propriétés biologiques particulières, puisque les lésions qu'elles créent ne sont pas celles habituellement rencontrées dans les tuberculoses cutanées banales, et que, d'autre part, l'aspect morphologique courant du bacille acido-résistant ordinaire n'a pu être objectivé sur les préparations histologiques.

Cette conception expliquerait peut-être l'allure clinique particulière de certains eczémas nummulaires, de l'extension centrifuge de certaines formes d'eczémas circinés. Elle expliquerait également les récidives in situ que l'on voit se produire parfois à très longue échéance.

Certains eczémas, apparemment de cause externe, reconnaîtraient la même origine et s'expliqueraient selon la vieille théorie de Max SCHULLER par le rôle du traumatisme, cause d'appel et cause localisatrice du processus tuberculeux.

III. — L'ECZÉMA, RÉACTION DE SENSIBILISATION A LA TUBERCULINE.

L'eczéma peut être considéré comme un accident colloïdologique survenant chez un sujet sensibilité et déclanché par l'action d'un réactogène.

Deux conditions par conséquent :

1° L'existence d'un terrain spécial présentant une fragilité humorale particulière, faisant facilement des phénomènes d'intolérance et que WIDAL a qualifié de diathèse colloïdologique;

2° La sensibilisation préalable de l'organisme par un ou plusieurs réactogènes.

Tous les malades que nous avons étudiés ont été tuberculisés. Ils ont ensuite présenté des phénomènes d'intorance, de l'eczéma en particulier.

L'exaltation transitoire des phénomènes d'intolérance qu'ils présentèrent, provoquée par des infections très minimes de tuberculine, montrent qu'ils lui sont sensibilisés.

On se souvient de la conception de RAVAUT, qui considérait l'eczéma comme une réaction seconde de sensibilisation. Il avait en particulier montré qu'en injectant des levurines dans le derme, on obtenait des réactions focales portant non seulement sur les lésions premières parasitaires, mais encore au niveau d'anciennes infections de levurine dont les traces avaient depuis longtemps disparu. Il en est de même avec la tuberculine et nous constatons souvent le réveil de lésions en apparence éteintes sous l'influence de l'injection. L'existence de cette réaction focale à la tuberculine est d'une très grande importance car c'est elle qui donne toute sa valeur à la méthode du Tuberkulin-Test et qui permet, grâce à lui, d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions.

Tous ces faits amènent à penser que l'eczéma peut résulter chez des sujets antérieurement atteints de tuberculose, d'une sensibilisation progressive de leur organisme aux poisons tuberculeux et que ces derniers, libérés d'une façon intermittante ou continue dans leur organisme, et sans doute à dose infime, par d'anciens foyers suffiraient à déclancher et à entretenir les accidents constatés.

IV. — L'ECZÉMA, RÉACTION D'ÉLIMINATION TOXINIQUE.

Les poussées successives qui marquent l'évolution de l'eczéma, ses alternances morbides fréquentes en particulier, avec l'asthme, l'action bienfaisante du cautère d'une part, et, d'autre part, les réactions syndromiques déclanchées par l'injection de tuberculine, tendent à faire

considérer la lésion cutanée comme une réaction de défense de l'organisme.

Les substances toxiques libérées par d'anciens foyers tuberculeux évoluant à bas bruit constituent des poisons que l'organisme ne peut ni utiliser, ni neutraliser et qu'il lui faut éliminer.

Si les émonctoires naturels sont lésés ou insuffisants, l'organisme peut mettre en œuvre deux systèmes de défense :

— ou bien la toxine sera déversée dans les parties plus tolérantes de l'organisme,

— ou bien elle sera rejetée au dehors par des émonctoires de suppléance et en particulier par la peau, grâce à la réaction eczémateuse.

Tout se passe souvent comme s'il en était ainsi, d'où la nécessité de stimuler les émonctoires naturels, de créer par le cautère une porte de sortie, qui jouera le rôle d'une véritable soupape de sûreté, avant d'essayer d'amener, par la médication étiologique, une élimination toxinique plus intense et qui visera à l'assèchement final du foyer.

Réaction de sensibilisation et phénomènes d'élimination ne s'opposent ni ne s'excluent : la plaque eczémateuse peut représenter simultanément les deux réactions.

CONCLUSIONS

1. — La notion du rôle que joue la tuberculose dans la genèse et l'évolution de certains eczémas a été souvent affirmée, en particulier par Mr. MILIAN. Néanmoins, elle ne semble pas avoir acquis dans la pratique la place que son importance devrait lui conférer.

2. — Nous apportons 16 observations d'eczéma tuberculeux. Dans 14 d'entre elles, l'eczéma est intriqué avec l'asthme. Dans un cas l'asthme succède à des poussées rhumatismales; dans un autre cas, il accompagne des troubles circulatoires avec acrocyanose.

3. — La nature tuberculeuse de l'eczéma est soupçonnée par l'allure clinique de l'affection, par l'étude des antécédents familiaux et personnels. Le diagnostic d'eczéma tuberculeux est établi par l'examen clinique, la découverte radiologique d'anciens foyers apparemment inactifs de tuberculose viscérale, par la triple réaction locale, générale et surtout focale provoquée par le Tuberkulin-Test. Il peut être renforcé par l'épreuve du traitement tuberculinique.

4. — Les eczémas tuberculeux sont d'une grande chronicité, ils cèdent en général incomplètement aux thérapeutiques habituelles de désensibilisation. Ils précèdent, accompagnent ou suivent d'autres manifestations de la tuberculose atypique telle que le conçoit André JACQUELIN.

5. — Le traitement local doit lutter contre les infections surajoutées et les causes d'irritation qui pourraient entretenir les lésions.

Le traitement général doit avoir un triple but : maintenir l'état général, assurer l'intégrité des émonctoires et obtenir une désensibilisation spécifique progressive de l'organisme.

6. — Certaines thérapeutiques telles que les sels d'or, la tuberculine, associée à la stimulation des émonctoires naturels (foie, reins, intestins) et au besoin renforcée par la mise en place d'un vésicatoire à demeure ou cautère, nous ont permis d'obtenir 65 % de guérisons et 20 % d'améliorations.

7. — Au point de vue pathogénique, les eczémas tuberculeux peuvent être envisagés à la manière d'une lésion cutanée infectieuse, soit par action directe, soit par biotropisme (MILIAN), soit, selon nous, comme une réaction d'intolérance cutanée vis-à-vis des poisons tuberculeux, ou encore d'une réaction d'élimination toxinique.

Ces deux conceptions d'ailleurs ne se contredisent ni ne s'opposent et il y a place pour une théorie qui les associe.

8. — Il y a lieu d'insister sur la fréquence des eczémas tuberculeux et sur les parentés morbides qu'ils présentent avec d'autres tuberculoses atypiques, sur l'importance pratique de ces notions qui permettent d'intégrer beaucoup d'eczémas dans le vaste cadre des tuberculoses atypiques d'André JACQUELIN et de leur opposer un traitement étiologique rationnel et souvent efficace.

Vu,
Le Doyen :
BAUDOIN

Vu,
Le Président de Thèse :
GOUGEROT.

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING (F.) et DUFOUR (A.). — Réflexions sur le cycle de l'infection tuberculeuse. (Presse Médicale, n° 100, 14 déc. 1932.)
- BAUDOIN. — Les cortico-pleurites intriquées. (Thèse Paris, 1938.)
- BABONNEIX (L.). — In Gougerot : L'Eczéma, 1 vol., 1937, Maloine.
- BASCH (G.). — In Gougerot : L'Eczéma. 1 vol., 1937, Maloine.
- BESNIER, BROcq, JACQUET. — Pratique dermatologique, Paris, 1900.
- BONLANGER. — Eczéma et Tuberculose. (Thèse Paris, 1918.)
- BROcq (L.). — La question de l'Eczéma. (Annales de Dermatologie et Syphiligraphie, 1900.)
- Cliniques dermatologiques. (Paris, 1924, Masson.)
- BURNAND (R.). — Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse (1 vol., Masson, 1938.)
- Tuberculose latente. Les états bacillaires chroniques. (Revue de la Tuberculose, 1921, n° 1, p. 26.)
- Le rôle de la tuberculose chez les patraques. (Revue de la Tuberculose, n° 6, juin 1936.)
- CALMETTE (A.). — Le virus tuberculeux. Granulémie prébacillaire et bacillose. (Presse Médicale, n° 23, 19 mars 1930.)
- CEVEY. — Les résultats éloignés de la tuberculinothérapie. (Revue de la Tuberculose, 9 avril 1932.)
- CHEVALLIER (P.). — In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- CIVATTE. — Leçon faite à l'Hôpital Saint-Louis, 1934.
- CORNET (A.). — Asthme et Tuberculose. Essais de tuberculinothérapie dans l'asthme. (Thèse Paris, 1941. Edit. Amette.)

- COULAUD. — Valeur des réactions tuberculiniques négatives. (Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, 14 nov. 1936, p. 1.185.)
- DARIER (J.). — Précis de Dermatologie. (Masson, 1928.)
- L'Eczéma après le Congrès de Copenhague. (Presse Médicale, n° 99, 10 décembre 1930.)
 - In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- DUVAL (H.-L.). — Héritéité syphilitique et Eczéma. (Thèse Paris, 1924.)
- FERNET (P.). — In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- FLANDIN (Ch.). — In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- FLANDIN, RABEAU et Mlle UKRAINCZYK. — Les tests tuberculiniques dans certaines dermites (eczémas, eczématides, parakératoses). (Soc. Franç. de Derm. et Syph., 7 juillet 1938.)
- FLANDIN, FERRAND, RABEAU et POUMEAU-DELILLE. — Formes atypiques de Tuberculides. (Soc. Franç. de Derm., 11 mars 1937, p. 423.)
- GATÉ (J.). — In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- GOUGEROT (H.). — L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- Eczéma, réaction de défense cutanée et souvent sensibilisation; réflexions générales. (Gazette Médicale de France, 15 oct.-1^{er} mars 1940.)
- GRIFFITHS. — La tuberculose est-elle spécifique ? (British Medic., 7 mai 1927.)
- HAMBURGER. — Doit-on préférer la réaction percutanée à la tuberculine à la réaction cutanée ? (Medizin. Klin., n° 3, 15 janv. 1932, p. 81.)
- HUDELO, GASTOU et LEVY. — Société Franç. de Dermat., oct. 1904, p. 317.
- JACQUELIN (A.). — Directives en pratique médicale. Terrains et tendances morbides. (1 vol., Masson, 1935.)
- Les tuberculoses atypiques. (1 vol., Masson, 1935.)
 - L'asthme et les parentés morbides. (La Médecine, n° 8, mai 1927.)

- Sur le type morphologique de résistance à la tuberculose pulmonaire. (Presse Médicale, 24 sept. 1930.)
- Les parentés morbides de l'asthme. (Rapp. au 1^{er} Congrès international de l'asthme, Le Mont-Dore, 4 et 5 juin 1932.)
- JACQUELIN (A.) et J. TURIAF. — Bronchites éosinophiliques et bronchites puriformes aseptiques. L'eczéma des bronches. (Bulletin Méd., 7 nov. 1931.)
- JACQUELIN (A.), J. TURIAF et A. BAUDOUIN. — Asthme, états diathésiques et tuberculoses atténuées. Contribution à l'étude des hypersensibilisés tuberculiniques. (La Semaine des Hôpitaux de Paris, 15 juillet 1935.)
- JACQUELIN (A.), J. TURIAF et S. ROTTÉ. — Les Tuberculine-Tests. (Paris Médical, 20-27 avril 1940.)
- JACQUELIN (A.) et OPOLON. — Les types morphologiques de prédisposition à la tuberculose pulmonaire. (Presse Médicale, n° 29, 9 avril 1938, p. 545.)
- JACQUELIN (A.) et J. BERTRAND. — Acrocyanose et asthme. (Extrait du Congrès Franç. de Médec., 22^e Session, Paris, 1932.)
- JACQUELIN (A.) et H. BONNET. — Acrocyanose et terrain morphologique. (Extrait du Congrès Franç. de Méd., 22^e session, Paris, 1932.)
- JAUSION (H.). — Antigènes et réactions cutanées. De la spongiose à la parakératose. (Science Médic. pratique, p. 534-541.)
- In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- KOCH (H.). — Le traitement par la tuberculine. (Wiener Klinische Woch. T. LXIV, n° 22, 29 mai 1931.)
- LABBÉ (M.). — Le facteur étiologique dans les maladies de la nutrition. (Monde Médical, 1^{er} mai 1936.)
- LAIGNEL-LAVASTINE et BOQUIEN. — Trois cas de rhumatisme chronique tuberculeux. Méthode biologique de traitement. (Paris Médical, 8 avril 1933.)
- LANDOUZY. — Mélanges biologiques. (1 vol., 1912.)
- LEREDDE. — Les Tuberculides. (Semaine Médicale, 1900.)
- LUMIÈRE (A.). — Hérédo-tuberculose. (1 vol., Imp. Sézanne, Lyon, 1935.)

- MARFAN (A.-B.). — Esquisse d'une conception du lymphatisme. (Rapport au Congrès Intern. du Lymphatisme, La Bourboule, 9 et 11 juin 1934.)
- Influence favorable de la cure d'altitude sur l'eczéma des nourrissons. (Bulletin Médical, 31 mai 1911, p. 477.)
- MILIAN (G.). — L'eczéma tuberculide. (Paris médical, 6 mars 1920.)
- Chancre tuberculeux du menton. (Société Française de Dermat., déc. 1911, p. 342.)
 - La fin de l'arthritisme. (Revue des Lap., fév. 1907.)
 - Nature de l'eczéma. (Revue de Dermat. et de Vénérolog., juillet-août 1936.)
 - In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- PAISSEAU-VALTIS, KAYEM. — Sur certaines anomalies des réactions tuberculiniques. (Presse Médicale, n° 13, 12 fév. 1908.)
- PASTEUR, VALLERY, RADOT et BLAMOUTIER. — Sur l'action de l'extrait concentré de rate dans certaines dermatoses et dans l'asthme. (Paris Médical, n° 49, 8 décembre 1934.)
- PAUTRIER. — Les tuberculoses cutanée atypiques. (Paris, 1903.)
- PONCET. — Tuberculose inflammatoire et arthritisme (8 janv. 1907.)
- RAVAUT (P.). — Eczéma, réaction secondaire de sensibilisation. (Presse Médicale, n° 104, 27 déc. 1930.)
- Le terrain syphilitique, son intervention fréquente dans la genèse de l'eczéma. (Monde Médical, n° 641, 1924.)
 - L'action du traitement antisyphilitique sur l'eczéma et diverses affections cutanées en rapport avec des phénomènes de sensibilisation. (Presse Médicale, 26 mai 1933.)
- RAVAUT (P.) et G. BASCH. — Encyclopédie médico-chirurgicale. Tome XII. Dermatologie.
- ROTTÉ (S.). — Le Tuberculin-Test. Etude critique de sa valeur diagnostique. (Thèse Paris, 1939. Edit. Vigot.)
- SABOURAUD (R.). — In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)
- L'origine tuberculeuse du Psoriasis. (Presse Médicale, 8 janvier 1917.)

SAHLI. — La tuberculinothérapie et le traitement intradermique.
(1 vol., Paris, 1923, Maloine édit.)

SAYÉ (L.). — Chrysothérapie de la tuberculose. (1 vol., Barcelona, 1933. Salvat, édit.)

SERGEANT (E.) et H. DURAND. — Transmission de la tuberculose de la mère au fœtus par voie transplacentaire. (Monde Médical, 1^{er}-15 juin 1935.)

SERGEANT (E.) et KOURILSKY (R.). — Asthme, périlobulite et ultravirus tuberculeux. (Presse Médicale, 5 février 1930.)

SEZARY et HOROWITZ. — Nouvelle Pratique Dermatologique. T. V.

SEZARY (A.) — Les eczémas infantiles et leurs traitements. (Presse Médicale, 18 déc. 1935, n° 101.)

— In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)

SPILLMANN (L.). — In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)

SPILLMANN (L.), VERAN et J. WEISS. — Le pH en dermatologie. (1 vol., 1932, Masson.)

THIRIERGE. — Sur la reproduction de certaines dermatoses par la Tuberculine (avec GASTINEL). (Bulletin de la Société Médical des Hôpitaux, 1909.)

TOURAINÉ (A.). — In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)

TZANCK (A.). — Les hypersensibilités spécifiques. (Masson, 1 vol., 1931.)

— Immensité, Intolérance, Biophylaxie. (1 vol., 1932, Masson.)

— Intoxication et Intolérance. (Société Méd. des Hôpitaux. Séance du 31 janvier 1930.)

— De l'intolérance à l'anaphylaxie. (Société Méd. des Hôpitaux. Séance du 7 février 1930.)

— Intolérance et biotropisme. (Société Méd. des Hôpitaux. Séance du 21 mars 1930.)

— L'eczéma. (Encyclopédie Méd. Chirur. Dermat., fascicule 12.069.)

— L'eczéma est une entité anatomo-clinique. (Clinique et Laboratoire, janvier 1937.)

— In Gougerot : L'Eczéma. (1 vol., 1937, Maloine.)

TZANCK (A.) et MONTCHARMONT. — Les trois modalités pathogéniques de l'eczéma. (Presse Médicale, 27 février 1937.)

VALTIS. — Réflexions sur la valeur des cuti-réactions négatives à la tuberculine. (Revue de la Tuberculose d'Athènes, nov. 1937.)

VILLANOVA (P.). — Parentés morbides et terrain diathésique de l'asthme. (Thèse Paris, 1941. Edit. Foulon.)

WIDAL, ABRAMI, BRISSAND, JOLTRAIN et LERMOYEZ. — Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. (Presse Médicale, 11 juillet 1914.)

WORINGER (P.). — Passage de l'eczéma à l'asthme dans l'enfance. (Société de Pédiatrie, 21 juin 1938.)

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	13
PLAN	15
HISTORIQUE	16
ETAT ACTUEL DE LA QUESTION	18
I. La lésion cutanée	18
II. L'intolérance épidermique	21
III. La prédisposition	26
L'ECZÉMA TUBERCULEUX	30
ECZÉMA ET TUBERCULOSE ATYPIQUE	32
LES OBSERVATIONS	33
DIAGNOSTIC	52
La morphologie	52
L'allure clinique des eczémas tuberculeux	53
Les antécédents	53
La radiographie	54
Les épreuves biologiques	56
Conclusions	62
PRONOSTIC	63
TRAITEMENT	65
Traitement local	65
Traitement étiologique	66
Traitement complémentaire	71
PATHOGÉNIE	75
I. Rôle de la tuberculose dans la genèse du terrain diathésique	75
II. Rôle local du processus tuberculeux	76
III. L'eczéma, réaction de la sensibilisation à la tuber- culine	77
IV. L'eczéma, réaction d'élimination toxinique	78
CONCLUSION	80
BIBLIOGRAPHIE	82

